

LES ACCIDENTS NERVEUX DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 27 Avril 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. SOMMELET (FRANÇOIS-AMBROISE)

Né le 21 Décembre 1908

A ARC-EN-BARROIS (HAUTE-MARNE)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE	}	MM. PERRIN, Professeur . . .	Président
		ETIENNE, Professeur . . .	Juges
		ABEL, Agrégé	
		DROUET, Agrégé	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties
de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE LORRAINE, RIGOT & C^{ie}

1934

LES ACCIDENTS NERVEUX DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 27 Avril 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. SOMMELET (FRANÇOIS-AMBROISE)

Né le 21 Décembre 1908

A ARC-EN-BARROIS (HAUTE-MARNE)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE	{	MM. PERRIN, Professeur . . .	Président
		ETIENNE, Professeur . . .	Juges
		ABEL, Agrégé	
		DROUET, Agrégé	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties
de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE LORRAINE, RIGOT & C^{ie}

1934

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. L. SPILLMANN, O *, I O.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, *, I O ; WEISS, O *, I O ;

BOUIN, O *, I O ; ANCEL, *, I O ;

GARNIER, *, I O ; MACÉ, *, I O ; P. PARISOT, O *, I O.

Professeurs :

Anatomie pathologique.....	M. L. HOCHÉ, O *, I O.
Clinique médicale.....	M. G. ÉTIENNE, O *, I O.
Physique.....	M. DUFOUR, *, I O.
Clinique des malad. syphilit. et cutanées.	M. L. SPILLMANN, O *, I O
Cliniq. de chir. infantile et d'orthopéd.	M. R. FRELICH, *, I O.
Physiologie.....	M. M. LAMBERT, *, I O.
Clinique obstétricale et Accouchements.	M. A. FRUHNHOLZ, O *, I O.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	M. P. JACQUES, *, I O.
Clinique de chirurgie urinaire.....	M. P. ANDRÉ, O *, I O.
Histologie.....	M. R. COLLIN, *, I O.
Anatomie descriptive.....	M. M. LUCIEN, *, I O.
Clinique chirurgicale.....	M. G. MICHEL, *, I O.
Clinique médicale.....	M. L. RICHON, *, I O.
Chimie médicale.....	M. H. ROBERT, *, I O.
Thérapeutique.....	M. M. PERRIN, *, I O.
Hygiène et médecine préventive.....	M. J. PARISOT, C *, I O.
Clinique chirurgicale.....	M. HAMANT, *, I O.
Clinique ophtalmologique.....	M. P. JEANDELIZE, *, I O.
Hydrologie.....	M. SANTENOISE, *, I, A O.
Clinique des maladies des enfants....	M. L. CAUSSADE, *, I O.
Bactériologie.....	M. DE LAVERGNE, *, I O.
Histoire naturelle et parasitologie.....	M. G. THIRY, *, I O.



Chargés de Cours complémentaires :

Pharmacologie.....	M. M. PERRIN, *, I O, professeur.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. P. SIMONIN, A O, agrégé.
Pathologie générale.....	M. P. SIMONIN, A O, agrégé.
Clin. gynécolog.....	M. A. BINET, *, I O, agrégé libre.
Pathologie externe.....	M. GUILLEMIN, A O, agrégé.
Clinique des maladies contagieuses....	M. DE LAVERGNE, *, I O, professeur.
Propédeutique dermatologique.....	M. WATRIN, *, I O, agrégé libre.
Médecine opératoire.....	M. M. BARTHÉLEMY, *, I O, agr. libre.
Electrothérapie et radiologie.....	M. G. LAMY, *, I O, agrégé.
Accouchements (cours théorique).....	M. JOB, *, I O, agrégé libre.
Obstétrique.....	M. VERMELIN, *, A O, agrégé.
Clinique propédeutique médicale.....	M. DROUET, A O, agrégé.
Anatomie et Médecine légale.....	M. MUTEL, *, I O, agrégé.
Pathologie interne.....	M. ABEL, *, A O, agrégé.
Clinique des maladies mentales.....	M. HAMEL, *, docteur.
Education physique (1).....	M. L. MERKLEN, A O, agrégé.
Physiologie du travail.....	M. L. MERKLEN, A O, agrégé.
Clinique neurologique (1).....	M. MICHON, docteur.
Propédeutique O. R. L. (1).....	M. AUBRIOT, docteur.

Agrégés en exercice :

M. LAMY, *, I O.	M. DROUET, A O.	M. BODART, A O.
M. MUTEL, *, I O.	M. P. SIMONIN, I O.	M. CHALNOT, A O.
M. VERMELIN, *, A O.	M. MERKLEN, A O.	M. WOLFF, A O.
M. GUILLEMIN, A O.	M. FLORENTIN, A O.	M. POURCINIS, A O.
M. ABEL, *, A O.		M. MELNOTTE, O *, A O.

Agrégés libres

MM. G. GROSS, *, I O ; S. RÉMY, I O ; BUSQUET, I O ; L. JOB, *, I O.
MM. FAIRISSE, I O ; BINET, *, I O ; WATRIN, *, I O ; BARTHÉLEMY, *, I O.
M. E. TRIBOLET, I O, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A MA GRAND'MÈRE

A MA MÈRE

A MON PÈRE, LE DOCTEUR HENRI SOMMELET

A MES SCEURS

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR M. PERRIN

Professeur de Thérapeutique
Médecin de l'Hôpital-Sanatorium Villemin
Chevalier de la Légion d'honneur
Conseiller municipal de la Ville de Nancy

En reconnaissance du grand honneur qu'il veut bien nous faire en acceptant la présidence de cette thèse et en vif témoignage de notre gratitude pour son enseignement clinique et théorique et pour l'intérêt qu'il n'a cessé de nous témoigner pendant nos années d'études et notre stage d'externe dans son service.

A MES JUGES :

M. LE PROFESSEUR G. ÉTIENNE

Professeur de Clinique médicale
Officier de la Légion d'honneur

Qu'il veuille bien accepter ici, avec nos remerciements pour l'honneur qu'il nous fait, l'hommage de nos sentiments les plus respectueux.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ABEL

Chargé du Cours de Pathologie interne
Chevalier de la Légion d'honneur

En souvenir reconnaissant de son enseignement, nous le prions de trouver ici l'expression de toute notre gratitude.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P.-L. DROUET

Chargé de la Clinique médicale propédeutique

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance.

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

INTRODUCTION

La pratique du pneumothorax a attiré l'attention sur certains troubles nerveux qui peuvent se produire à la suite d'une piqûre de la plèvre ou du poulmon.

Ces accidents sont très rares et se manifestent sous forme de syncope, de paralysie ou de crises convulsives, parfois fugaces et régressant rapidement ou, au contraire, graves d'emblée, mettant en danger la vie du malade et pouvant amener une mort plus ou moins rapide.

A la suite de trois observations qu'il a pu recueillir dans son service de l'hôpital-sanatorium Villemin, M. le professeur Maurice Perrin nous a demandé de bien vouloir étudier cette question.

Nous ne prétendons pas ici faire un travail entièrement original, mais plutôt une mise au point de la question dans l'état actuel de nos connaissances, en insistant plus particulièrement sur la séméiologie de ces accidents et sur quelques-uns de leurs facteurs étiologiques.

Les observations de ces cas étant fort rares, nous nous sommes surtout basé sur celles que nous avons pu trouver dans la littérature, en ne citant que les plus caractéristiques.

Nous avons cru devoir y ajouter quelques observations d'accidents survenus à la suite de ponctions exploratrices de la plèvre, la pathogénie des troubles constatés à la suite de cette piqûre ou de celle du pneumothorax étant, dans certains cas, absolument la même.

HISTORIQUE

L'observation d'accidents nerveux d'origine pleurale remonte aux premières interventions tentées sur la plèvre.

Il s'agissait alors de thoracentèse ou de lavages pleuraux à la suite desquels on avait observé des paralysies ou des crises convulsives. Dès avant 1850, on en retrouve quelques communications; puis, la pratique de ces interventions se généralisant, les accidents se multiplient, et déjà on discute de leur cause possible; on en discute à l'Académie de Médecine en 1875.

Landouzy, en 1888, Bouveret, Raynaud, la même année, en établissent une classification qui a du reste fort peu varié depuis cette époque.

Mais c'est surtout avec la pratique du pneumothorax que les observations vont se multiplier et attirer à nouveau l'attention des auteurs. Au début du ^{xx}e siècle, on trouve les travaux de Forlanini (1909), qui donne une description de ces accidents; puis viennent ceux de Dumarest (1909), Lionnet et Piéry (1911), Bertier et Delage (1912).

Cordier, en 1911, 1919, 1924, publiera toute une série d'articles qui serviront de base à la plupart des controverses qui suivront au sujet de la pathogénie de ces accidents.

A la même époque, Brauer et Spengler, en 1910, puis en 1912, Jessen en 1913, y consacrent plusieurs articles; Pietro fait une communication au Congrès de Rome, en 1912.

De 1912 à 1920, on ne trouve que de rares publications. En 1921 paraît la thèse de M^{me} Armand, qui étudie ces accidents chez l'enfant.

Le sujet est discuté au Congrès de Médecine de Nancy, en 1925, et dès lors les articles, les communications vont se multiplier.

Certains auteurs rapportant des cas personnels; d'autres discutant la pathogénie des accidents.

Plusieurs mises au point intéressantes de la question sont faites; ce sont les articles de Bezançon, Azoulay et Chabaud, en 1925; puis une étude fort complète de Jean Chabaud, en 1926, parut également dans la *Revue de la Tuberculose*. Enfin, quelques thèses, celle de Perret en 1926, de Coupu en 1926.

Elles citent plusieurs observations intéressantes, mais insistent peu sur la pathogénie. Leuret et Fontan en 1923, Leuret et Caussimon en 1926, Daydren en 1928, dans sa thèse, étudient surtout les accidents d'ordre spasmodique, appelés aussi « épilepsie pleurale », forme qui a reçu une consécration officielle au Congrès de Neurologie de 1932, où elle fut considérée comme une des formes de l'épilepsie vraie.

A partir de 1927-1928, les études sur ces accidents vont surtout porter sur leur pathogénie : sont-ils d'origine réflexe ou, au contraire, consécutifs à une embolie? Jusqu'alors on n'admettait guère, en France, que l'origine réflexe.

Par contre, en Allemagne, depuis plusieurs années déjà, la thèse de l'embolie gazeuse était soutenue par la plupart des auteurs. Jessen en 1924, Freund en 1925, Libermeister en 1927, Michalowski en 1930.

En France, Croizier, en 1927, soutint presque exclusivement la thèse de l'embolie gazeuse. Par la suite, dans les études qui suivirent celles de Pruvost, de Sèze, Mayer en 1921, Roch en 1931, Hartenberg (1930), Breton (1931), Dieudonné (1931), Charles Richet fils (1930), nous retrouvons à nouveau cette tendance de plus en plus marquée à admettre que les accidents relèvent aussi bien de l'embolie que du réflexe selon les cas. Mais à part les observations de Tixier, Bertrand, de Sèze en 1929, de Laignel-Lavastine, Miget et Odinet en 1932, d'Emile Sergent, Baumgartner, Kourilsky en 1932, qui se basent sur des constatations anatomiques faites à l'autopsie, et qui établissent d'une façon à peu près certaine la possibilité de l'embolie gazeuse, en ce qui concerne la théorie réflexe, on en est encore réduit à l'hypothèse; aucune constatation certaine, aussi bien d'ordre anatomique que clinique n'étant venue confirmer cette thèse avec certitude.

Dans sa thèse parue en 1933, Mlle Renier réussit à grouper une centaine d'observations et s'est efforcée de discuter, à propos d'un certain nombre d'entre

elles, les arguments qui semblent être en faveur de l'une ou l'autre théorie.

Dans la *Revue Médicale de l'Est*, en 1933, MM. Richon, Kissel et Simonin publient une observation intéressante de mort subite, survenue chez un cardiaque à la suite d'une ponction exploratrice de la plèvre.

CHAPITRE PREMIER

CLASSIFICATION ET ETUDE CLINIQUE DES ACCIDENTS

Ce qui caractérise ces accidents, c'est qu'ils se présentent tous sous forme de troubles nerveux et se manifestent soit au moment de la piqure, soit pendant ou immédiatement après l'insufflation. Ne rentrent donc pas dans cette étude tous les petits troubles que l'on peut observer dans les jours qui suivent l'établissement d'un pneumothorax. Vomissements, dyspnée, poussées thermiques qui surviennent le soir ou dans les 24 heures qui suivent l'insufflation, n'ont rien de commun avec ceux que nous allons décrire.

Ces accidents nerveux, qu'ils soient de forme à prédominance paralytique, convulsive ou autres, on a voulu les classer. Cette classification, hâtons-nous de le dire, est parfaitement illusoire, car ce que l'on observe en général, ce sont des formes associées, ou bien revêtant successivement les différents types décrits. De plus, au point de vue pathogénique, il est impossible de dire si un accident que l'on classe dans telle ou telle catégorie est imputable, plus qu'un autre, à un réflexe ou à une embolie.

Mais cette classification a cependant l'avantage de nous mieux montrer les différents types que l'on peut rencontrer dans la pratique courante, et peut-être aussi de nous donner parfois quelques indications sur leur évolution probable, certaines formes étant plus redoutables d'emblée. Simple satisfaction de l'esprit, car tous les moyens thérapeutiques que l'on pourra mettre en œuvre ne seront bien souvent que d'un faible secours, sauf peut-être dans les formes synco-pales.

Nous allons donc passer en revue les différentes formes d'accidents que l'on peut rencontrer dans la pratique; nous emploierons la classification qui a été le plus souvent adoptée par les différents auteurs qui ont étudié cette question, classification qui, du reste, n'a pour ainsi dire pas varié, sauf peut-être en ce qui concerne quelques formes rares qui ont été surajoutées, depuis celle qui a été établie par Bouveret, en 1888, dans son *Traité de l'Empyème*.

Comme on pourra s'en rendre compte, les différentes formes de cette classification s'imbriquent quelque peu les unes les autres. Mais, généralement, il y a prédominance de l'une sur les autres; c'est pourquoi il nous a paru inutile de multiplier à l'infini leur énumération. Certains auteurs ont décrit des formes mixtes, oculaires, psychiques ou autres; chaque observation pourrait souvent suffire à la description d'une forme qui ne ressemblerait en rien à la précédente.

FORME SYNCOPALE

Deux types de syncope sont à considérer, selon leur gravité. La syncope banale, ne mettant pas en danger la vie du sujet, et l'autre, grave d'emblée, généralement mortelle.

SYNCOPE GRAVE. — Il semble, d'après les différentes observations que nous avons consultées, que l'on puisse rencontrer deux types de syncope grave se rapprochant assez, du reste, quant à leurs symptômes, de celle que l'on observe au cours de certaines anesthésies générales.

Syncope blanche. — Immédiatement après la piqure (ou l'intervention) ou dans les minutes qui suivent, le malade devient d'une pâleur livide et demeure inerte, sans que rien ait pu faire prévoir cet état. Quelquefois, cependant, le malade a poussé un cri ou accusé une vive douleur à l'endroit de la piqure, mais ce n'est pas la règle. Il arrive du reste de constater des piqures douloureuses lors d'une insufflation, sans que celle-ci soit pour autant suivie de syncope.

Puis l'état s'aggrave rapidement; la face du malade, très pâle, se couvre parfois d'une sueur froide, le pouls est misérable; la respiration, très irrégulière, s'arrête rapidement, les yeux se révulsent, les extrémités deviennent froides, les membres se raidissent, parfois sont le siège de quelques petits mouvements convulsifs, et le sujet meurt, le tout ayant duré de 3 à 5 minutes en général.

Syncope bleue. — Tableau à peu près semblable au précédent, mais ici le malade devient rapidement cyanosé, pousse quelques gémissements, donne l'impression d'étouffer, présente parfois du hoquet, des spasmes respiratoires; la cyanose augmente et la mort survient. C'est ainsi que dans l'observation n° 1 nous voyons le malade devenir subitement cyanosé, presque noir et, après avoir ébauché quelques convulsions, mourir en l'espace de quelques secondes.

Dans cette forme, comme dans la précédente, la mort survient très rapidement. De toutes les formes que nous avons étudiées, celle-ci est la plus dramatique par sa rapidité et son issue fatale d'emblée. Le sujet meurt presque chaque fois sur la table même où il a été insufflé, quels que soient les efforts thérapeutiques tentés alors : respiration artificielle, piquûre d'huile camphrée, de caféine.

SYNCOPE BANALE. — Celle-ci n'a rien de particulier; elle est en tous points semblable à la syncope d'ordre émotif que l'on est appelé à constater journellement. Au bout de quelques minutes, le sujet revient peu à peu à lui; il garde pendant un certain temps une sensation d'hébétude ou de courbature intenses, sensation qui peut durer de quelques heures à quelques jours, puis tout rentre dans l'ordre.

Jamais, ici, le tableau clinique n'est tragique comme dans la forme précédente; s'il y a arrêt de la respiration, celui-ci est de très courte durée; il semble que l'on a affaire à une forme d'ordre émotif plutôt qu'à une manifestation grave.

Nous verrons, du reste, que la simple vue de l'instrumentation a suffi parfois chez des nerveux à provoquer des accidents de ce genre.

Mais bon nombre de ces syncopes doivent être classées parmi les accidents, accidents bénins c'est entendu, qui ne sont en quelque sorte qu'une forme larvée des formes graves que nous venons d'étudier.

Cette forme syncopale serait relativement rare. Chabaud la trouve dans 20 % des cas, avec une mortalité de 80 %, ce qui est certainement exact pour les formes mortelles, dont presque toutes les observations sont publiées. Mais il est bien certain que l'on n'attache généralement que peu d'importance à la syncope banale durant de quelques secondes à quelques minutes, que l'on met souvent sur le compte d'un malaise passager, et dont les observations ne sont qu'exceptionnellement publiées, ce qui fait que cette forme, dans ses cas simples, est peut-être plus fréquente que ne l'indiquerait cette statistique.

D'autre part, si on observe peu de formes syncopales typiques, exemptes de tout autre trouble paralytique ou convulsif, cela tient peut-être aussi à ce que, étant donné la rapidité avec laquelle la mort survient, ces derniers n'ont pas le temps de se produire; il s'agirait alors d'embolies massives ou de réflexes tellement foudroyants, selon la théorie que l'on adopte, qu'ils ne permettraient pas aux autres symptômes cliniques de se manifester. Dans presque toutes les observations que nous avons eues en communication, les accidents débutent par une syncope: puis, quelques instants après, surviennent des troubles

variés. La syncope constituerait alors le stade initial des accidents, état qui se manifesterait en un premier temps par la suppression du pouls et un arrêt momentané du cœur, puis en un second temps qui, dans les cas de syncope pure, n'aurait pas le temps de se produire, par une hémiplégie de forme convulsive ou même d'autres états syncopaux.

Ainsi s'expliquerait la forte proportion de syncope vraie mortelle, et il ne faudrait plus décrire cette forme syncopale comme une forme bien déterminée, mais comme un premier temps commun à presque tous les accidents considérés.

Voici quelques observations de forme syncopale pure.

OBSERVATION I

(Observation publiée par BEZANÇON, AZOULAY, CHABAUD.)

Il s'agit d'une malade de 35 ans traitée pour tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse unilatérale gauche.

A la quatrième insufflation, la radioscopie pratiquée montre l'existence d'un collapsus total du poumon gauche, sauf au niveau de l'apex, où il existe une forte symphise; on pratique alors l'insufflation, l'aiguille est enfoncée sur la ligne axillaire antérieure, à la hauteur du mamelon, dans les régions pigmentées par les ponctions précédentes.

Cette aiguille est fine (8/10^e de millimètre), assez courte (35 mm. environ) et enfoncée à fond. On constate au manomètre de petites oscillations autour de zéro. L'opérateur ayant l'impression de ne pas être dans la cavité pleurale, retire l'aiguille progressivement; au bout d'un trajet de 5 millimètres environ, plus d'oscillations; on doit être dans la paroi.

On replace le mandrin; l'aiguille est de nouveau enfoncée, pas d'oscillation. La malade se plaint d'avoir des râles; l'oreille, en effet, permet, pendant deux ou trois expirations de durée et d'amplitude normales, de percevoir de gros ronchus trachéaux.

Brusquement, ces quelques respirations terminées, M^{me} X... devient cyanotique, violacée, presque noirâtre; les jugulaires sont saillantes, de la grosseur du doigt; les yeux sont réversés, les pupilles fortement dilatées. En même temps, le corps, placé en décubitus latéral droit, ébauche un mouvement d'extension généralisée; nous avons l'impression que la malade est en contraction tonique. 30 secondes plus tard, on ne perçoit plus la respiration, ni aucun battement cardiaque. M^{me} X... git, inerte.

On pratique la respiration artificielle et l'on fait simultanément des tractions de la langue et des inhalations d'oxygène pendant 30 à 40 minutes, ainsi que des injections d'huile camphrée et d'adrénaline. Une injection d'adrénaline intracardiaque est même tentée.

Tous ces moyens étant restés inefficaces, un chirurgien, appelé d'urgence, pratique sans interruption avec la respiration artificielle, le massage direct du cœur, après ouverture d'un volet sterno-chondral gauche.

Malgré les thérapeutiques employées, aucune manifestation permettant de soupçonner un retour à la vie ne devait être perçue.

OBSERVATION II

PERRET

(d'après M^{lle} RENIER).

Trois insufflations de 250 cc avaient été pratiquées précédemment, à 5 jours d'intervalle. Le jour de l'accident, l'insufflation débute normalement; tout va bien jusqu'à 100 cc. A ce moment, la malade pousse un soupir et perd connaissance; le pouls reste bon; la respiration artificielle, la caféine, l'huile camphrée ramènent à elle la malade. Il n'existe ni déviation des yeux ou des lèvres, ni parésie. Quelques instants après, la malade retombe en syncope; la respiration artificielle, pratiquée pendant 4 minutes, la ramène à elle encore une fois; elle est très pâle, le pouls est irrégulier; cependant, 5 à 6 minutes s'écoulent normalement, la malade parle même un peu, puis, brusquement, une nouvelle syncope qui, cette fois, sera définitive.

FORME CONVULSIVE

Cette forme ayant été particulièrement étudiée par MM. Leuret et Caussimon, nous citerons *in extenso* la description qu'ils en ont faite.

« DÉBUT. — Le début des accidents est en général brutal; la douleur ressentie au niveau de la piqûre n'est pas nécessairement vive. Les malades accusent surtout une sensation de malaise général.

« Nous attachons une grande importance aux deux signes d'alarme suivants : le changement de couleur du visage, qui prend une teinte pâle, légèrement violacée et cette grimace caractéristique, cette sorte de rire sardonique qui précède la crise.

« Des accidents peuvent apparaître au début de l'insufflation. Ce n'est pas la règle. Bien souvent, ils se produisent immédiatement après la simple piqûre.

« PÉRIODE D'ÉTAT. — La perte de connaissance complète ou incomplète est en général immédiate. On serait tenté de croire à une syncope banale. Suivant l'importance des signes qui accompagnent cette perte de connaissance, nous pouvons distinguer trois formes cliniques.

A) *Forme discrète, fugace.* — Immédiatement après la piqûre, le malade perd connaissance, on l'étend. On observe quelques contractions ou quelques convulsions des membres, puis tout revient dans l'ordre sans laisser de trace. On pourrait douter qu'il s'agisse là

de quelque chose de sérieux, si on n'avait vu débiter de la même façon des accidents terminés par la mort.

« Il faut d'ailleurs noter que ces formes discrètes peuvent s'accompagner de troubles vaso-moteurs et de troubles pupillaires.

« B) *Forme grave.* — La perte de connaissance est immédiatement complète. Le malade étant aussitôt placé dans le décubitus dorsal, on observe des troubles vaso-moteurs qui ne tardent pas à se généraliser : larges plaques rouges irrégulières, séparées par des espaces de peau blanche. Parfois le malade émet des plaintes inarticulées et incessantes.

« Des troubles moteurs sont caractérisés par des convulsions et des contractures. Les convulsions avaient tout d'abord attiré l'attention des observateurs, mais le nombre déjà considérable d'observations publiées jusqu'à ce jour a permis de voir que les manifestations cliniques demeurent au second plan. Quand elles existent, elles sont rarement généralisées. Elles ne sont pas continues. On les observe sous forme de crises, mais elles sont rapidement remplacées par des contractures.

« Les contractures peuvent demeurer localisées au visage, aux membres supérieurs droit ou gauche, à la moitié du corps, mais elles sont le plus souvent généralisées, elles commencent par l'extrémité des membres et gagnent la racine. Ces contractures sont très intenses, difficilement réductibles. Elles sont continues, avec crise d'exagération paroxystique.

« Dans ces formes, la sensibilité grossière aux excitations fortes, n'est pas toujours abolie, au moins au

début. Une piqûre très violente peut amener la production d'un réflexe de défense. La sensibilité, à des excitations plus délicates, paraît toujours fortement émoussée. L'état des réflexes est variable; ils sont tantôt abolis, tantôt exagérés. Il peut y avoir du Babinski positif d'un seul ou des deux côtés. Les réflexes pupillaires sont généralement supprimés; on peut observer de la mydriase uni ou bilatérale, de l'inégalité pupillaire.

« Pendant toute cette période, le pouls peut demeurer normal; il est souvent défaillant et ralenti. La respiration est stertoreuse et irrégulière, plutôt ralentie.

« Malgré sa gravité, cette forme peut évoluer favorablement. Peu à peu les contractures disparaissent, les troubles vaso-moteurs s'effacent, les plaintes deviennent plus nombreuses. Les réflexes pupillaires jouent de nouveau. On a l'impression que le malade traverse un état intermédiaire entre la lucidité et l'obnubilation complète. Peu à peu, tout rentre dans l'ordre et le malade conserve seulement une céphalée généralisée souvent excessivement pénible, qui peut durer plusieurs jours. La durée de cette crise grave ne dépasse pas 3 à 4 heures. Au réveil, il y a amnésie; on n'observe pas de morsure de la langue, ni habituellement de relâchement des sphincters.

« c) *Forme mortelle.* — L'évolution vers la mort peut se faire de deux façons différentes. Dans un premier cas, les accidents précédemment décrits sont plus intenses, les troubles vaso-moteurs et les contractures plus accusés.

« Au début, les crises de contractures sont séparées par des périodes de calme durant lesquelles le coma est complet. Puis, au bout de 4 ou 5 heures, l'agitation du malade devient intense. Ce sont des contractures alternant avec des convulsions. La respiration est stertoreuse; on entend des plaintes incessantes et même des cris qui rappellent le cri hydro-encéphalique de la méningite.

« A cette période d'agitation fait place une période de coma complet. Le malade perd ses urines et ses matières. Les contractures se relâchent. Le pouls est lent et difficilement perceptible. Les bruits du cœur sont étouffés. Les troubles vaso-moteurs demeurent fixes et les placards de vaso-dilatation cutanée prennent une teinte mauve. On peut observer la formation d'escharres talonnières et sacrées.

« Cette période de coma peut durer 10 à 12 heures, quelquefois davantage, et se terminer par la mort.

« Dans un second cas, le coma est immédiat, le malade esquisse quelques convulsions toniques et cloniques, les troubles vaso-moteurs se fixent, les pupilles se dilatent, la respiration s'arrête. Les bruits du cœur sont bientôt remplacés par un bourdonnement confus, puis on n'entend plus rien. Il y a émission d'urine et de matière, le malade ne tarde pas à succomber.

« Lorsque les premiers phénomènes se produisent, il est difficile de porter un pronostic certain. La crise bénigne est de préférence localisée, avec une perte de connaissance moins complète et moins durable.

« La forme foudroyante se reconnaît vite à l'arrêt de la respiration, à l'intensité et à la fixité des troubles

vaso-moteurs, à la défaillance cardiaque progressive, que rien ne peut combattre.

« Pour les formes graves, riches en manifestations, le pronostic peut être porté d'après la durée des accidents. Lorsque la crise dépasse 5 ou 6 heures, le pronostic peut être considéré comme extrêmement grave.

« Au moment où l'attention a été attirée sur eux, les accidents ont été décrits sous le vocable général d'épilepsie pleurale. Actuellement, ce terme nous paraît impropre, car il ne semble pas correspondre à la réalité clinique, faite avant tout de contractures et de troubles vasculaires. Le mot épilepsie pleurale doit être abandonné. Nous préférierions classer l'ensemble de ces accidents sous la rubrique de « syndrome spasmodique musculaire et vasculaire par irritation pleuro-pulmonaire. »

Il ne nous a pas semblé qu'il y ait lieu de rien ajouter à cette remarquable étude. Nous nous contenterons de l'illustrer de quelques observations.

OBSERVATION III

(Observation rapportée par le docteur CHABAUD, en 1925.)

Il s'agit d'une femme de 25 ans, chez qui on tente l'installation d'un pneumothorax. Une anesthésie locale a été faite au préalable. Pression initiale — 9; on fait passer 100 cc. d'oxygène dans la plèvre, sans enlever le mandrin mousse. La malade se plaint d'une douleur au niveau de la piqûre. Pendant que l'on remplace l'oxygène par de l'air dans l'appareil de Küss, elle se plaint que l'intensité de la douleur aille crescendo. Les oscillations, de grande amplitude, sont toujours en négative. Ouverture de la clef, qui met en communication la plèvre avec le système insufflateur rempli d'air filtré, qui

présente une pression négative de quelques centimètres d'eau: 3 environ par rapport avec la pression atmosphérique. La douleur prend un caractère transfixiant. La malade est pâle, couverte de sueur froide, en imminence de syncope. On ferme la clef sans qu'il y ait eu inspiration d'air, les niveaux liquides étant restés constants; l'aiguille est retirée d'un mouvement rapide. La malade reste dyspnéique pendant 2 à 3 minutes; elle continue à souffrir; au bout de ce temps, brusque perte de connaissance, les membres sont en résolution musculaire complète.

Brusquement, au bout d'une à deux secondes, elle entre en contracture, les deux bras et les deux jambes en extension, la tête en opisthotonos; la durée est d'environ une seconde; quelques phénomènes cloniques s'ébauchent. Surtout manifestes au niveau des deux membres supérieurs, ils s'amortissent en une à deux secondes; le pouls est pris à ce moment: 68 par minute, régulier, ample et bien frappé, le tonus se montre égal au niveau des deux mains; réflexes normaux; Babinski en flexion; pas de troubles sphinctériens; aucun phénomène paralytique comme séquelle.

Dans la soirée, la malade ressent des douleurs diffuses qui dureront encore quelques jours.

Cas que nous classerons dans la forme fugace, les accidents n'ayant en somme duré que quelques secondes.

Il n'en est plus de même dans cette observation rapportée par MM. Leuret et Caussimon, en 1926.

OBSERVATION III *bis*

L'aiguille était à peine enfoncée, le mandrin pas encore retiré, quand la malade pousse un léger cri, pâlit, perd connaissance. Les muscles de la face sont contracturés en un rire sardonique. Les membres inférieurs sont progressivement gagnés par la contracture en extension; puis surviennent, par crises, des contractures généralisées rappelant un peu les

crises tétaniques, avec toutes les deux minutes de véritables décharges de trémulations musculaires. Cette phase dure environ une heure et demie. Puis la malade fait des efforts pour parler, sans y parvenir; les contractures s'espacent. Une injection de morphine donne quelques heures de sommeil et, au réveil, la malade ne se plaint plus que d'une violente céphalée qui persistera encore quelques jours.

Enfin la forme mortelle :

OBSERVATION IV

(Observation de MM. BALVAY et ARCELIN, 1911.)

Il s'agit d'une femme de 37 ans; à la cinquième insufflation, l'introduction de l'aiguille est douloureuse; pas d'oscillation au manomètre, au lieu de la pression négative habituelle. On augmente la pression sur-le-champ, la malade se contracte, la face devient pâle, perte de connaissance immédiate et absolue, déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Rejet de quelques crachats hémoptoïques; en même temps, contractures et mouvements cloniques au membre inférieur gauche.

A l'examen, abolition de la sensibilité. Le lendemain, crise convulsive généralisée, violente, durant encore 15 minutes, se répétant toutes les 3 ou 4 heures, avec ébauche de crises dans l'intervalle.

Le faciès reste vultueux; déviation conjuguée de la tête et des yeux, mydriase, coma, mort le surlendemain dans la matinée.

FORME PARALYTIQUE

C'est en somme la forme la mieux individualisée, en ce sens qu'elle offre des occasions d'observer des accidents bien définis, généralement stables et durant un certain temps.

Mais, ici encore, notons un grand polymorphisme, surtout au début; tout d'abord — et nous l'avons déjà signalé — fréquence de la syncope, à laquelle font suite parfois des convulsions; puis alors seulement surviennent des troubles paralytiques.

Le tableau général diffère peu des précédents; après la piqure, parfois immédiatement, d'autres fois alors que le malade s'était déjà levé et se préparait à s'en aller, il est pris d'un malaise subit; ou bien, tout en demeurant parfaitement conscient, son visage devient vultueux, ou, au contraire, pâlit. La respiration devient pénible, souvent on observe une déviation conjugée de la tête et des yeux, pendant que le malade se plaint de ne plus sentir ses membres inférieurs ou supérieurs, selon les cas.

D'autres fois, c'est un bras qui, tombant brusquement inerte, permet de constater l'accident.

Souvent alors, à ce moment, le malade a des nausées, des vomissements glaireux ou légèrement hémoptiques.

Rarement les réflexes demeurent normaux; le plus souvent il y a exagération des différents réflexes rotuliens, achilléens, etc. Même, parfois, dans le membre

qui n'est pas atteint par la paralysie, on trouve du clonus du pied, de la rotule, le signe de Babinski est positif.

Ceci, c'est la forme banale durant dix minutes, un quart d'heure au plus; puis, peu à peu, les troubles disparaissent; au bout d'une heure il n'y paraît plus.

Mais il est bien entendu que l'on peut observer tous les degrés, depuis la simple parésie d'une main ou d'un pied, parfois un état nauséeux s'accompagnant d'un léger embarras de la parole jusqu'aux troubles graves aboutissant à une issue fatale dans un délai variant de quelques heures à quelques jours.

Dans ce cas, le tableau clinique est immédiatement assez tragique; on assiste à un véritable ictus, comparable à celui que l'on observerait au cours d'une hémorragie cérébrale : perte de connaissance absolue, déviation des globes oculaires d'un côté, paralysie faciale ou autre. On cherche des réflexes et on constate, d'un côté, une flaccidité anormale des membres ou une contracture. Cet état va aller en s'aggravant; la respiration devient stertoreuse, des vomissements se produisent, il y a perte des matières et des urines. La mort survient dans le coma. D'autres fois, le malade reprend connaissance, mais la paralysie demeure; la mort surviendra par cachexie, dans un délai variable.

La localisation de ces manifestations est des plus diverses; parésie, hémiplégie, monoplégie, plus rarement paraplégie peuvent affecter l'une quelconque des parties du corps; il semble que, par ordre de fréquence, on rencontre l'hémiplégie gauche puis droite, siégeant du reste fréquemment du côté opposé à la

piqûre; puis viennent les parésies, les monoplégies, avec une localisation variable, membres supérieurs droits, membres supérieurs gauches ou encore paralysie faciale isolée.

L'autopsie, quand elle fut pratiquée, a du reste assez souvent montré des lésions vasculaires d'une partie d'un hémisphère cérébral qui expliquent parfaitement les symptômes cliniques observés.

OBSERVATION V

(Communiquée par M. le professeur Maurice PERRIN.
Hémiplégie gauche avec paralysie faciale gauche,
sans perte de connaissance.)

M^{lle} B..., cultivatrice, 24 ans, présente un ramollissement étendu du lobe supérieur droit. Un pneumothorax droit est institué le 8 mai 1930.

A la neuvième insufflation, la plèvre étant devenue résistante, on emploie un trocart de première insufflation. Oscillation 0 — 1. Après avoir insufflé 25 cc., pression + 5. On pense à une plèvre cloisonnée à ce niveau. Le trocart est retiré, puis introduit en avant, au-dessous du sein. Pression au manomètre 0 — 2. Au début, on insuffle à nouveau 25 cc., quand la malade dit sentir des fourmillements dans la main gauche qui soutient le sein droit, et laisse tomber sa main. Elle pâlit, dévie les yeux à droite et présente ensuite une paralysie faciale gauche, avec hémiplégie gauche complète. Elle ne perd pas connaissance, mais reste inerte.

Les réflexes rotuliens sont légèrement exagérés des deux côtés; les autres ne sont pas examinés, la malade ayant eu des nausées à ce moment. Elle a alors un vomissement glaireux de 15 à 20 cc et un crachat hémoptoïque. Le pouls est bon, mais la malade a les extrémités froides; par moment, un peu de contracture du bras gauche. On réchauffe les extrémités et, peu à peu, tous les symptômes s'atténuent.

Quatre heures après, il ne reste plus trace de l'hémiplégie. La température, le soir, est de 37°7, comme les autres soirs.

OBSERVATION VI

(Communiquée par M. le professeur Maurice PERRIN et le docteur POLU.
Hémi-parésie du membre supérieur gauche
et trouble de la vue.)

M^{lle} G... Pneumothorax droit. A la 37^e insufflation, a présenté les phénomènes suivants, à la suite d'une piqûre à la pointe de l'omoplate. Le trocart avait pénétré dans la plèvre, comme l'indiquent les oscillations du manomètre. Pas d'insufflation d'air.

Troubles de la vue : vue trouble, abolition des réflexes cornéens, larmoiement.

Troubles sensitifs : hémihypoesthésie gauche, surtout accentuée au membre supérieur gauche, exagération générale des réflexes, surtout à gauche. Pas de Babinski, pas de clonus.

Troubles sympathiques : érythème disséminé à la face externe du membre supérieur droit et à la partie antérieure du thorax.

Ces phénomènes s'amendent peu à peu.

OBSERVATION VII

(Observation KINDBERG, 1925. — Hémiplégie et mort.)

Homme atteint d'une tuberculose pulmonaire évolutive lobaire supérieure gauche. Pneumothorax réalisé en septembre 1923.

Le 1^{er} décembre 1924, insufflation, pression initiale — 4. Brusquement, sans qu'il paraisse y avoir eu absorption de gaz, phénomènes de lipothymie, paralysie faciale droite, mydriase, déviation conjuguée de la tête et des yeux. Hémiplégie droite avec abolition des réflexes, sans signe de Babinski.

Au bout de quelques minutes, semble-t-il, secousses épileptiformes du côté hémiplégié et de l'hémiface correspondante; paralysie des sphincters.

Le malade retombe dans le coma et meurt.

EN RÉSUMÉ :

Il ne faudrait pas déduire de ces quelques observations que les cas sont toujours aussi typiques; à ce

point de vue, celles que nous venons de citer sont presque des exceptions.

En réalité, ce que l'on observe le plus souvent ce sont des formes associées, où, à la syncope que l'on rencontrera dans 80 à 90 % des cas, succèdent des crises convulsives qui ne cessent que pour faire place à une monoplégie ou à une hémiplégie.

Dans sa thèse, M^{lle} Renier a cru devoir classer ces groupes dans une forme mixte; nous ne l'avons pas fait, car nous pensons que cela pourrait induire en erreur et que l'on aurait tendance à parler de forme syncopale, convulsive ou mixte, alors qu'en réalité toutes les formes sont mixtes. On les individualise pour la commodité de la description, pour mieux faire ressortir les différents symptômes que l'on peut observer. Mais pourquoi parler de forme syncopale lorsque presque tous les accidents débutent par une syncope et que tous les auteurs sont d'accord pour dire que les formes syncopales vraies sont presque toujours mortelles d'emblée. Il est normal, comme nous l'avons fait ressortir dans l'étude de cette forme, que l'on n'ait pas alors le loisir d'observer des paralysies ou des convulsions qui n'ont matériellement pas le temps de se produire.

La seule justification de cette classification réside en ce fait qu'il y a généralement prédominance d'une de ces formes.

Nous citerons, à titre d'exemple, ces deux observations rapportées par M^{lle} Renier.

OBSERVATION VIII

Malade âgée de 40 ans, chez qui on entretient depuis un an, sans difficulté, un pneumothorax droit, insufflé au moment de l'accident, toutes les 6 ou 8 semaines.

L'aiguille est enfoncée dans le sixième espace intercostal, sur la ligne scapulaire; les pressions sont les mêmes que les autres fois. On introduit 30 cc d'azote; la malade dit : « J'ai mal au cœur », et tombe sur le côté droit.

De la pâleur, du trismus apparaissent à la face.

Des crampes cloniques sur la moitié droite du corps. La perte de connaissance est complète, le pouls, petit, est mou, les pupilles dilatées. Au bout de deux heures, les secousses cloniques disparaissent; mais une hémiplegie droite, avec paralysie faciale du même côté, s'installe; il y a incontinence des sphincters. Cet état se maintient pendant soixante heures et, au bout de ce temps, la malade meurt sans avoir repris connaissance.

OBSERVATION IX

Malade chez qui on avait créé un pneumothorax droit en mars 1931.

En mai commence une poussée liquidienne, qui laissera après elle des adhérences, rendant la poche gazeuse toute petite et les insufflations très difficiles. En juillet, on commence des injections intra-pleurales de crysalbine.

Le jour de l'accident, on est disposé à faire une prise de pression, suivie de la sixième injection de crysalbine. L'aiguille est enfoncée à sa place habituelle; on n'obtient pas des oscillations aussi franches qu'à l'ordinaire; on songe à l'obturation, par du liquide pleural, de la lumière de l'aiguille et on fait une petite chasse d'air par une compression brusque sur le tuyau de caoutchouc.

Aussitôt le malade s'agite, essaye de s'asseoir, retombe en grimaçant, les membres inférieurs agités de tremblements convulsifs. Les muscles du cou et de la face du côté gauche sont en état de contraction tonique, le regard fixe, les pupilles dilatées. Il y a amaurose complète. Le malade ne répond aux

questions que par des cris, puis il perd tout à fait connaissance pendant quelques minutes. Une hémiplegie, d'abord en contracture, puis flasque, se constitue du côté gauche; elle ne dure elle-même que quelques minutes, laissant après elle une sensation de lourdeur du bras et de la jambe gauche, puis une sensation de froid.

Donc, grand polymorphisme de forme et de manifestation clinique, mais évoluant toujours autour des trois types bien définis que nous avons énumérés précédemment.

Il ne pourrait être intéressant de bien définir les cas qu'au point de vue du diagnostic, mais ce dernier a peu d'intérêt ici, puisque toujours fait d'emblée; les accidents suivant immédiatement la piquûre ou à quelques minutes, la relation de cause à effet est facile à établir.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

Si nous considérons les conditions dans lesquelles se produisent ces accidents, nous voyons que les facteurs étiologiques sont en réalité très mal déterminés.

Ils constituent toujours une surprise que rien ne semblait laisser prévoir.

Toutes les recherches qui ont été faites dans ce sens ont été négatives; il est vrai qu'un accident survenant d'une façon si brutale ne laisse bien souvent pas le loisir de se livrer à un examen approfondi.

L'âge paraît sans influence; M^{lle} Armand a pu soutenir sa thèse sur les accidents consécutifs aux interventions chez l'enfant, et dans les observations que nous avons consultées, on trouve des sujets d'âge le plus varié; les plus nombreux se situent entre 20 et 35 ans, mais c'est aussi ceux chez qui on établit le plus de pneumothorax.

Le sexe? Peut-être un peu plus fréquent chez les femmes, mais ne sont-elles pas plus atteintes par la tuberculose que les hommes?

Le siège de la piqûre? D'après les statistiques, il est certain que la ligne axillaire des deux côtés, plus particulièrement à droite, au niveau des quatrième et cin-

quième espaces intercostaux, pourrait peut-être être considérée comme une zone dangereuse. Mais c'est aussi le lieu d'élection où, chaque fois que la chose est possible, on tente de faire l'insufflation.

Daydren constate également le fait : « Y aurait-il des points d'élection dont l'excitation pourrait déterminer les troubles observés? Se trouverait-on en présence de quelque anomalie de distribution nerveuse? Autant de problèmes à résoudre. » Et nos connaissances physiologiques à ce sujet sont trop peu avancées pour être d'une utilité quelconque.

Au point de vue expérimental, il n'a trouvé chez l'animal aucune zone particulièrement dangereuse.

L'état de la plèvre, par contre, aurait beaucoup plus d'importance, et on n'observerait jamais d'accidents lorsque celle-ci est saine et se laisse facilement décoller.

Lorsqu'on se trouve en présence d'adhérences ou d'une plèvre enflammée, même localement, les accidents seraient très fréquents. Mais, d'une part, chez presque tous les tuberculeux, si ce n'est lors de l'instauration du pneumothorax, tout au moins dans les semaines qui suivent, si on ne constate pas d'adhérences, il y a au moins une réaction pleurale, et alors toutes les statistiques sont bien illusoire. Il est certain — nous y reviendrons — qu'une rupture d'adhérences peut être à l'origine d'une embolie gazeuse, qu'une piqûre en tissu enflammé peut créer dans certaine circonstance peut-être des réactions qui se traduiront par un réflexe.

Mais il n'y a là rien de positif, une simple présomption tout au plus, si on considère le nombre de

tuberculeux présentant des adhérences ou de la pleurite et qui pourtant ne feront jamais d'accidents.

Les traumatismes répétés de la plèvre au cours d'une même séance d'insufflation semblent avoir une action favorisante sur la production d'un réflexe inhibiteur.

Dans bon nombre de relations d'accidents, nous voyons qu'une simple piquûre ayant été infructueuse, parfois même une seconde, on fait une troisième tentative. A ce moment, syncope du malade ou crise convulsive. Le traumatisme répété de la plèvre, en des points relativement peu éloignés les uns des autres, aurait un rôle que l'on peut considérer comme certain à l'heure actuelle. Il y aurait ainsi « une sommation des facteurs d'inhibition, comparable à la sommation des réflexes, ou à l'addition latente des excitations » (RICHET fils).

En ce qui concerne les crises convulsives, les troubles humoraux, tout comme dans l'épilepsie, seraient sans doute à considérer, en particulier parmi les éléments minéraux du sang, le calcium.

De même que l'instabilité de l'équilibre acido-basique avec tendance à l'alcalose.

Les troubles consécutifs aux variations de ces facteurs sont encore assez discutés à propos de l'épilepsie, et aucune étude n'en a été faite, à notre connaissance, jusqu'à ce jour, au sujet des accidents convulsifs d'origine pleurale.

En résumé, facteurs étiologiques multiples et mal définis.

Mais, par contre, il existe des facteurs qui, dans certaines circonstances, peuvent être susceptibles de déterminer un réflexe ou une embolie gazeuse.

Ils sont de deux sortes; ce sont :

1° Des fautes de technique venant de l'opérateur;

2° Certaines dispositions particulières venant du malade.

Ce sont ces facteurs que nous allons examiner dans les chapitres suivants.

CAUSES SUSCEPTIBLES DE PROVOQUER CES ACCIDENTS

A) Faute de technique.

Bien connues, elles sont de deux sortes :

1° Insufflation sans contrôle radiologique.

Trop souvent, un opérateur bien entraîné se trouvant en présence d'un pneumothorax qui « marche bien » a tendance à faire les réinsufflations au point où il a fait les précédentes, sans faire au préalable un contrôle radioscopique.

Or, là où on avait constaté un poumon bien collabé, une plèvre exempte d'adhérences, il n'en est plus de même quelques semaines après.

La tuberculose est une maladie qui procède par poussées évolutives; même les malades qui, porteurs

d'un pneumothorax, peuvent être considérés comme étant en voie de guérison, ne sont pas exempts de ces élévations de température passagères traduisant le réveil périodique d'une lésion en voie de cicatrisation ou d'évolution.

Au cours de ces réactions, la plèvre a pu être le siège de certaines modifications, inflammation partielle d'une région déterminée, ou même production d'adhérences, en particulier dans la zone apicale du poumon.

Modifications que seul un contrôle radiologique systématique peut mettre en évidence. S'il n'est pas fait, ces réactions risquent de passer inaperçues et d'être alors à l'origine d'accidents qui pourront être mortels.

Car il semble bien établi maintenant qu'une piquûre dans un endroit où la plèvre est en voie d'organisation peut être à l'origine d'accidents soit par embolie gazeuse, par rupture d'adhérences, ouverture d'un vaisseau où l'air arrivant sous pression aura tendance à produire une embolie, soit que l'on considère le pouvoir réflexogène que présente une plèvre enflammée, pouvoir inexpliqué encore, mais qui, dans certains cas, paraît avoir été à l'origine de troubles graves.

Malheureusement, ces modifications pleurales ne seront pas toujours mises en évidence par un examen radioscopique; dans certains cas même, une zone paraissant tout au plus suspecte pourra être le siège de désordres importants.

C'est pourquoi nous insistons sur ce point : cet examen ne devra jamais être négligé et devra toujours être fait avec le plus grand soin.

2° Faire l'insufflation alors que l'on n'observe pas d'oscillations nettes au manomètre.

Les insufflations faites dans ces conditions sont beaucoup plus fréquentes que l'on ne le suppose, et les observations d'accidents ayant cette origine sont nombreuses.

Nous n'avons pas à décrire ici l'appareil de Küss, le plus employé en France; qu'il nous suffise de rappeler que l'aiguille ou le trocart peuvent être reliés à un manomètre. Au moment où cette aiguille est en contact avec l'espace pleural, il se produit une modification de niveau du manomètre qui se traduit sous forme d'oscillations franches en pression négative.

Et c'est seulement dans ce cas, alors qu'on a la certitude d'être dans l'espace pleural, que l'on a le droit de commencer l'insufflation. Malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi dans la pratique; il est des cas où l'on n'observe aucune modification de niveau, ou, si elle a lieu, elle est en pression positive et ne ressemble en rien à celle que l'on observait lors des insufflations précédentes. C'est que l'aiguille n'est pas dans la plèvre, ou que si elle y est, elle ne s'y trouve pas libre, son extrémité étant enfoncée dans une adhérence ou même dans le poumon.

On conçoit facilement ce qui se passe en pareil cas si on tente malgré tout l'insufflation par l'intermédiaire de cette aiguille qui a vraisemblablement blessé des vaisseaux. C'est, dans bien des cas, comme si on envoyait directement de l'air sous pression dans la circulation sanguine; il y aura embolie gazeuse, et pour

peu que cette embolie se produise dans la petite circulation, il y a de fortes chances pour que des troubles graves se produisent.

Les observations sont nombreuses, nous en citerons quelques-unes.

OBSERVATION X

(Observation de DUMAREST, citée par BEZANÇON.)

Une injection de 100 cc d'azote avait été faite sans incident à une malade porteur d'un pneumothorax depuis dix mois. La pression pleurale, qui était de + 10 avant l'injection, avait été portée à + 30 pour lutter contre la tendance qu'avait le poumon à faire de la réexpansion. En s'asseyant sur la chaise-longue, la malade dit brusquement qu'elle se trouve mal; étendue immédiatement tête basse, elle présente quelques secousses des lèvres, surtout vers la commissure droite, et meurt malgré tous les efforts faits pour la ranimer.

Il n'y avait eu aucun malaise pendant l'insufflation; une pression de + 30 avait déjà été établie 15 jours auparavant, lors d'une insufflation.

Citons également cette observation rapportée par M^{lle} Renier.

OBSERVATION XI

Il s'agissait d'un pneumothorax gauche entretenu depuis deux mois seulement; le jour de l'accident, la radioscopie ne put être faite. Une longue aiguille de Küss fut enfoncée entièrement sur la ligne axillaire antérieure, dans la même région que les précédentes piqûres. Le manomètre donna de petites oscillations autour du 0, légèrement en négative.

Malgré ces oscillations trop minimes, on céda aux instances de la malade et on commença l'insufflation. 100 cc de gaz furent facilement, mais lentement absorbés.

A ce moment, brusquement la malade pâlit, cesse de répondre aux questions, perd connaissance, le pouls devient imperceptible.

L'aiguille, retirée, contient du sang, ainsi que la portion de caoutchouc voisine de l'embout.

On fit toutes les tentatives thérapeutiques habituelles, mais elles n'empêchèrent pas l'apparition d'une paralysie faciale droite, diminution des réflexes aux membres supérieurs et inférieurs, avec Babinski positif des deux côtés et troubles sphinctériens.

Le coma persista et, douze heures après le début de l'insufflation, la malade mourut.

On pourrait citer encore de nombreuses observations où les accidents relèvent manifestement d'une faute de technique pas toujours imputable à l'opérateur qui, comme dans le cas que nous venons de citer, peut se laisser suggestionner par le malade.

Leur énumération serait fastidieuse et inutile; celles que nous venons de citer sont suffisamment démonstratives.

B) Facteurs venant de l'état du malade.

1^o *Accident d'ordre émotif ou psychique.*

Voici deux exemples qui montrent bien que, sans qu'il soit nécessaire parfois d'invoquer le mécanisme de l'embolie ou du réflexe, la nervosité du sujet peut être à l'origine de certains troubles qui, dans certains cas, peuvent être assez impressionnants et cependant faciles à éviter.

OBSERVATION XII

(Communiquée par le Docteur CHABEAUX, de Nancy.)

M^{lle} Cl..., 17 ans, tuberculose cavitaire du lobe supérieur gauche. Température élevée : 39°, 39°5, fait une hémoptysie dans la Meuse, où elle était en voyage. Le médecin du pays, appelé, me la confie; je la vois à Villemin le lendemain de son entrée; je tente de pratiquer le pneumothorax.

A la vue de l'instrumentation, elle s'effraie, pâlit et transpire. Jugeant les conditions mauvaises, je remets au lendemain l'intervention.

Pour obvier aux accidents de la veille, je fais mettre un suppositoire de morphine, le matin, vers 8 heures, et prendre un comprimé de gardénal de 0,10.

L'intervention a lieu sans incident, le pneumothorax est presque total d'emblée. Les crachats hémoptoïques cessent et le traitement a suivi son cours normal.

A noter que la malade avait entendu parler du pneumothorax comme d'une opération très douloureuse et qu'elle était très anxieuse depuis l'annonce du pneumothorax, qu'elle avait très mal dormi et que le matin elle se trouvait dans un état d'énervement particulièrement marqué.

OBSERVATION XIII

M^{lle} B..., 19 ans, considérée de tout temps comme une grande nerveuse, chez qui un pneumo, créé le 5 août 1926, était entre-tenu sans difficultés tous les quinze jours; le 23 avril 1928, une première piqûre resta infructueuse, ce qui énerva considérablement la malade; une seconde tentative donna de belles oscillations larges, mais avant qu'on ait rien insufflé, la malade se plaignit d'un malaise vague et, l'aiguille retirée, présenta toute une série d'accidents manifestement de nature hystérique. Mouvements désordonnés des membres, gémissements inarticulés, rires, pleurs, yeux révulsés, cependant que le poulx restait bien frappé, la coloration des téguments normale. L'injection de 2 cc d'huile camphrée et la compression des ovaires amenèrent rapidement la cessation de tous les phénomènes.

Ici, il ne s'agit plus de paralysie, mais d'accidents d'ordre psychique pouvant revêtir les types les plus variés; c'est pourquoi il nous a semblé qu'ils devaient être classés dans le groupe de ceux que nous étudions.

Ces accidents ne seront jamais mortels; du moins, il nous est impossible d'en trouver une observation et ils ont pour origine le caractère émotif, la grande sensibilité du ou de la malade.

Il est certain que dans la première observation que nous publions ci-dessus, si les phénomènes présentés par la malade s'étaient produits après la piqûre, on n'aurait pas manqué de les attribuer à un réflexe ou à une embolie, alors qu'il ne peut en être question puisque l'insufflation n'a même pas été tentée. Et bien que la piqûre ait été faite, il y a beaucoup de chances pour qu'il en soit de même dans la deuxième observation.

Chez ces malades, nous le répétons, il n'est point besoin d'invoquer le réflexe ou l'embolie; la cause des accidents est essentiellement d'ordre psychique, ils se seraient vraisemblablement produits au cours de n'importe quelle intervention que l'on eût tentée sur eux, et cependant on les constate plus fréquemment lorsqu'il s'agit de créer un pneumo; la raison en est simple.

Imaginons, en effet, un malade non prévenu, qui ne sait qu'une chose : c'est qu'on va lui enfoncer une aiguille dans la poitrine; à cela s'ajoutent tous les préparatifs qui, la plupart du temps, sont faits devant le patient, toutes choses qui ne font qu'augmenter son anxiété. On va l'étendre sur une table, si bien qu'il se figure subir en réalité une véritable opération. Si ces accidents ne se produisent pas généralement quand il s'agit d'autres interventions, c'est que le sujet a été endormi ou tout au moins anesthésié localement et

même, dans ce cas, il a pris un certain nombre de sédatifs nerveux qui empêchent ces accidents de se produire.

On peut donc admettre qu'il y a un certain nombre de facteurs qui influent fortement sur le sujet, facteurs qui, à notre avis, n'ont aucune influence sur la production d'une embolie gazeuse et n'en ont qu'une peut-être un peu plus importante sur la production d'un réflexe pleural, en ce sens qu'ils créent ce que l'on nomme le terrain; terrain plus ou moins taré où ils auront peut-être une influence favorisante, sans toutefois être la cause réelle.

Mais, par contre, c'est à eux qu'il faut attribuer beaucoup d'accidents mal déterminés qui se produisent surtout au cours d'une première insufflation ou même d'une réinsufflation. Il suffit que la piquûre ait été un peu douloureuse la fois précédente, que le malade soit quelque peu énérvé ce jour-là, pour que, surtout s'il s'agit d'une femme, surviennent des accidents à forme syncopale ou convulsifs; d'autres fois ce seront de simples malaises, des nausées, des vertiges.

Tous ces accidents ont un caractère commun : c'est d'être essentiellement passagers, deux à trois minutes et tout rentre dans l'ordre; parfois une simple manœuvre comme celle indiquée dans l'observation 13 (compression des ovaires) suffit pour les faire cesser. Dans d'autres cas, ce sera le simple fait de ramener les jambes sur le tronc ou bien la compression des globes oculaires.

Les facteurs qui influent sur ces états sont bien connus et ont été mis en évidence par J. Chabaud.

Facteurs héréditaires : Familles tarées, hérédos, épileptiques ou même, sans qu'on puisse relever aucune tare organique, une susceptibilité particulière de certains sujets, certaines familles, susceptibilité parfois héréditaire.

Facteurs personnels : C'est un fait courant que certaines personnes sont émotionnées, tombent en syncope ou en crises convulsives à la vue d'un objet, d'un animal, en percevant une odeur ou un son qui devraient les laisser absolument indifférentes.

Facteurs temporaires : Relevant de l'état même du sujet au moment de l'intervention; c'est ainsi que l'on évitera de piquer une femme en période menstruelle; un sujet particulièrement anxieux, déprimé, sans avoir pris au préalable quelques précautions destinées à calmer sa nervosité.

Si nous nous sommes attardé autant à la description de ces accidents, d'ordre banal en somme, c'est que très facilement ils pourraient être confondus avec ceux, beaucoup plus graves, que nous avons déjà étudiés.

2^o *Accidents consécutifs à une lésion organique.*

Les autopsies de malades ayant succombé dans les conditions que nous venons de décrire sont assez rares et, quand elles ont été faites, l'examen a surtout porté sur le cerveau ou l'état des vaisseaux; aussi ne trouvons-nous pas d'accidents survenus au cours d'un pneumothorax mentionnant l'existence de lésions organiques notables.

Mais il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit de ponction exploratrice de la plèvre suivie de mort, mort qui a une origine très voisine, sinon identique, à celle que l'on peut observer au cours du pneumothorax.

OBSERVATION XIV

(Rapportée par APERT, VALLERY-RADOT.)

Il s'agit d'une mort subite au cours d'une ponction pleurale chez un enfant de 4 ans. Cet enfant présentait de la submatité des deux bases, surtout à droite; on lui fait une ponction exploratrice de ce côté, avec une aiguille fine en platine montée sur une seringue en verre de 2 cc.

L'enfant est alors pris de frayeur; il crie, il s'agite et on est obligé de le maintenir énergiquement. Il est assis au bord du lit et une infirmière, face à lui, le maintient énergiquement.

Il se débat si violemment qu'une première aiguille enfoncée se coude; on refait une deuxième piqûre qui ramène une petite quantité de liquide séreux très fortement coloré, dont on retire quelques seringues. Quand l'enfant est replacé étendu sur son lit, on est frappé de sa pâleur livide; puis il vomit sans effort quelques gorgées de bile; on le flagelle, et pourtant il reste inerte, sa face est très pâle, couverte d'une sueur froide, le pouls impossible à sentir; en même temps, la respiration devient très irrégulière, suspireuse, et finit par s'arrêter complètement. Les yeux se révulsent, les pupilles se dilatent, la face devient livide, les extrémités sont froides, les membres inférieurs se raidissent et sont animés de petits mouvements convulsifs. Malgré le traitement mis en œuvre dès le début (traction de la langue, respiration artificielle poursuivie longtemps, injection d'éther et d'huile camphrée, friction et flagellation de la face et des membres, le petit malade succomba sous nos yeux.

Notons, parmi les constatations de l'autopsie :

Péricarde. Le feuillet externe est couvert d'une petite couche de graisse, parcouru de vaisseaux congestionnés, quelques cuillerées de liquide séreux.

Cœur. Caillots noirs dans le cœur droit, ainsi que du sang fluide noirâtre.

Orifices et oreillettes normaux.

Taches laiteuses sur la surface antérieure du cœur; une section de la pointe montre un aspect blanchâtre du myocarde, sauf dans une couche circulaire superficielle.

Dans le ventricule gauche, caillots noirs, bords de la mitrale œdématiés. Dans la paroi du ventricule, on note des parties blanchâtres d'aspect scléreux, surtout vers la pointe; en certains endroits, le myocarde est franchement décoloré, de couleur orange tranchant sur la coloration brune des autres parties.

Et l'auteur, après avoir passé en revue les différents facteurs étiologiques, conclut :

« C'est, nous le croyons, cette myocardite qui a pu expliquer le fléchissement subit du cœur, sous l'influence d'un réflexe mis en jeu par un traumatisme pleural aussi minime. »

C'est un cas à peu près identique rapporté dans cette observation de MM. Richon, Kissel et Simonin.

OBSERVATION XIV bis

Malade âgé de 60 ans, bronchitique chronique avec arythmie complète, tachycardie modérée, fièvre minime, état d'hyposystolie. A la suite d'une matité persistante de la base gauche, on fait une ponction exploratrice qui est très bien supportée et ne ramène aucun liquide.

A noter que la ponction était très redoutée par le malade, pusillanime.

Une minute après, gémissements, sensations d'étouffements, cyanose rapide, arythmie, hoquet, spasmes respiratoires; le poulx conserve ses caractères habituels. Respiration artificielle, mais la cyanose augmente, le poulx cède et la mort survient en trois minutes.

Examen anatomique : teinte feuille morte évidente du myocarde, aucune atteinte valvulaire ou péricardique.

Nous ne discuterons pas ici si la mort est imputable au réflexe pleural ou aux mauvais états du myocarde; il est certain que ces deux facteurs y ont contribué, et c'est précisément ce que nous voulions mettre en évidence.

Lorsqu'on établit un pneumothorax chez un tuberculeux, il faut faire un examen très sérieux non seulement du poumon, mais aussi de tous les autres organes.

Un mauvais état du cœur, mais aussi bien du foie ou des reins, des troubles endocriniens ou nerveux peuvent être considérés comme cause favorisante des accidents.

On a tenté des insufflations chez des épileptiques, des hémiplegiques, tentatives qui furent presque toujours suivies d'accidents graves. Tout sujet qui présente un déséquilibre organique, quel qu'il soit, doit être considéré comme suspect.

Ce déséquilibre doit être considéré comme un facteur éminemment favorable à la production d'un réflexe, et s'il se produit une embolie gazeuse, elle sera généralement fatale, l'organisme étant incapable de fournir l'effort qui lui est demandé pour surmonter ce choc qui, chez un sujet sain, ne se traduirait que par quelques troubles passagers.

ÉVOLUTION ET GRAVITÉ DES ACCIDENTS

Des quelques observations que nous venons de citer, cette évolution est facile à déduire.

Deux cas seulement sont à considérer :

1° L'accident est grave, les signes cliniques constatés font immédiatement craindre pour la vie du malade et, de fait, la mort survient dans un délai variable allant de quelques minutes à plusieurs heures, et même parfois plusieurs jours.

Dans ces cas, il semble bien que jusqu'ici toute thérapeutique soit demeurée vaine, et on est obligé d'assister à peu près impuissant à l'aggravation progressive de l'état du malade.

2° Ou, bien que paraissant parfois inquiétants, les signes cliniques vont régresser peu à peu ; dans certains cas, lorsqu'il s'agit de troubles particulièrement bénins, au bout de cinq à dix minutes il n'y paraîtra plus.

Si le choc a été plus violent ou les lésions vasculaires plus accentuées, il faudra parfois des heures avant que le retour à la normale ne se fasse, et encore il subsistera bien souvent, dans les formes paralytiques, une légère parésie des membres, un embarras de la parole, quelques troubles de la vue qui pourront demeurer pendant quelques jours. Dans les formes convulsives, ce sera surtout une céphalée tenace et persistante.

Donc, accidents plus ou moins rapidement mortels ou, au contraire, essentiellement fugaces. Les cas où il demeure des séquelles de cet état primitif sont l'ex-

ception. Il n'y a guère que dans les formes paralytiques où l'on a pu observer des paralysies s'installant définitivement et évoluant vers la cachexie et la mort dans un délai variable. Mais ces cas sont l'exception.

Vu le caractère de ces accidents, mortels ou fugaces, il est généralement impossible de porter un pronostic au moment où ils surviennent.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

De par leur caractère même, mort subite, ou manifestation hémiplegique ou convulsive, presque toujours transitoire, il semble bien qu'il s'agisse le plus souvent de troubles circulatoires, intéressant le cerveau, avec prédominance de fréquence dans la région située en avant de la scissure de Rolando, c'est-à-dire atteinte de la zone motrice.

Deux hypothèses ont été invoquées : celle de l'embolie gazeuse et celle du réflexe inhibiteur. Longtemps chacune d'elles a eu ses partisans exclusifs; aujourd'hui elles sont généralement admises toutes les deux.

Celle de l'embolie gazeuse paraît reposer sur des bases plus certaines et bien établies actuellement. La théorie réflexe, à laquelle on est bien obligé de recourir pour expliquer des accidents qui ne peuvent manifestement pas relever d'une embolie, n'est toujours qu'une hypothèse que peu de faits sont venus confirmer, mais qui n'en est cependant pas moins aussi certaine que la précédente.

Nous n'entrerons pas ici dans toutes les discussions que l'on peut faire pour ou contre chacune de ces hypothèses; nous nous bornerons à établir les faits qui semblent en faveur de chacune d'elles et à en donner quelques exemples.

RÉFLEXE PLEURAL

Il n'est pas jusqu'à son appellation qui n'a été critiquée. Croizier, dans une étude parue en 1927, prétend qu'elle ne répond pas aux faits. « Il ne saurait y avoir de mort réflexe, de mort qui serait le résultat de la réflexion par les centres nerveux d'une excitation périphérique, que si les phénomènes convulsifs en question traduisent de toute évidence une excitation anormale de ces centres, et la chose ne saurait être niée; il faut ajouter que cette excitation est en même temps capable de frapper de mort ces centres; mais, par conséquent, ce n'est plus un réflexe, mais mort par inhibition qu'il faudrait dire. »

Il y a là une appellation peut-être un peu impropre; cependant, comme bien d'autres, elle est maintenant consacrée par l'usage, et nous continuerons à l'employer.

Hâtons-nous de le dire : cette hypothèse, si séduisante de par sa simplicité même, résiste malheureusement assez mal à une critique un peu serrée. Et pourtant c'est un fait; il est des cas où de toute évidence il ne peut s'agir d'embolie gazeuse, et qui ne peuvent être expliqués que par cette hypothèse du réflexe inhi-

biteur. Si nous ignorons tout de lui, la cause exacte qui le détermine, la voie qu'il suit pour parvenir aux centres cérébraux, il est néanmoins quelques arguments en sa faveur.

1° Il n'y a pas eu d'injection d'air au cours du pneumothorax; c'est au moment précis où l'aiguille semblait avoir atteint la plèvre, l'aiguille étant encore munie de son mandrin, que les accidents se sont produits.

OBSERVATION XVI

(Observation de DIEUDONNÉ)

Pneumothorax entretenu depuis deux ans sans difficultés, l'organe était collé au médiastin; il existait une seule adhérence filiforme au tiers inférieur; avant que le mandrin fût retiré, le malade perd connaissance, la tête et les yeux se dévient, quelques mouvements cloniques apparaissent aux membres gauches et durent une demi-heure. Après ce temps, le malade reprit connaissance et tous les signes disparurent.

Cependant, pour les partisans de l'embolie gazeuse, cet argument n'aurait que peu de valeur; il n'y a pas eu d'injection d'air extérieur, c'est certain, mais l'air intérieur, l'air alvéolaire ou l'air du pneumothorax ne peut-il pas provoquer une embolie gazeuse? Voici quel en serait le mécanisme : il est certain que lorsque l'on introduit l'aiguille dans la plèvre, il se produit fréquemment des blessures du parenchyme pulmonaire, ce qui est normal chez un tuberculeux qui a pu faire une petite réaction inflammatoire.

A ce niveau, et quelles que soient les précautions que l'on prenne, l'aiguille traverse d'emblée les deux feuillets et pénètre dans le poumon; or « il régnerait à l'ins-

piration, dans les veines de la petite circulation, une pression assez fortement négative, et on conçoit quelles conditions favorables se trouvent créées ici pour favoriser une embolie gazeuse. Celle-ci peut se réaliser par une sorte d'aspiration spontanée de l'air alvéolaire voisin, ou de l'air du pneumothorax, dans le vaisseau ouvert accidentellement, au premier mouvement d'inspiration que fait le malade ».

Mais ce n'est, en somme, qu'une supposition qui nécessite la réunion de plusieurs facteurs et, dans le cas cité ci-dessus, nous ne trouvons aucun signe de cette blessure d'une veine du parenchyme pulmonaire. Généralement, dans ce cas, l'aiguille est retirée teintée de sang, le malade accuse une vive douleur ou présente quelques crachats.

2° Soudaineté des accidents : Comment expliquer une mort subite survenant en l'espace de quelques secondes autrement que par un réflexe? On n'imagine pas comment une embolie gazeuse, si massive soit-elle, pourrait amener une mort aussi rapide. Dans les cas où on est en droit de supposer une embolie gazeuse, les troubles ne surviennent qu'au bout de quelques minutes. Il est logique d'admettre qu'il faille un certain nombre de révolutions cardiaques avant que l'air ne parvienne dans les vaisseaux du cerveau.

A notre avis, ces deux arguments sont les plus importants; citons cependant encore ceux-ci, pour être complet :

- Rôle réflexogène d'une plèvre enflammée;
- Seul un réflexe peut déterminer des accidents convulsifs.

Arguments qui, comme nous le verrons, peuvent être invoqués aussi bien en faveur de l'une ou l'autre hypothèse.

3° Lorsqu'on fait une ponction exploratrice de la plèvre, que l'aiguille se trouve immédiatement en contact avec un épanchement, on ne saurait admettre ici la possibilité d'une embolie gazeuse. Nous avons cité deux observations de ce genre et il s'agit manifestement, pour chacune d'elles, d'une mort par inhibition.

Voici une observation communiquée par MM. les professeurs Maurice Perrin et Simonin, d'un accident survenu au cours d'une injection huileuse.

OBSERVATION XVII

Femme de 28 ans, ayant eu une première poussée bilatérale à la fin de l'hiver précédent, reprise d'évolution en septembre, bilatérale avec hémoptysie grave. La fonte rapide du côté gauche incite à y faire, en novembre, un pneumothorax conduit très prudemment. Ce pneumothorax reste limité et le gaz se résorbe rapidement.

Après la troisième insufflation, on décide de substituer au pneumothorax de petites injections huileuses.

Aussitôt après la première injection, l'aiguille ayant été retirée, sensation de malaise général, impression lumineuse (éclairs, taches brillantes, brouillard), puis amaurose complète, embarras progressif de la parole, aspect presque syncope avec respiration ample très ralentie; enfin, en quelques minutes, hémiplégie droite.

La malade recommence à parler au bout d'une heure et demie environ, elle reste hémiplégique et amaurotique; elle revoit clair cinq ou six heures après, pendant que la paralysie disparaît progressivement, sauf en ce qui concerne la main; celle-ci ne retrouve ses mouvements que le lendemain au réveil.

Sensation de lassitude et poussée de température pendant 48 heures ensuite.

Une nouvelle tentative d'injection huileuse intra-pleurale est faite au bout de huit jours pendant lesquels du gardénal avait été donné à la malade. Mêmes phénomènes, mais plus atténués et plus brefs, au cours de cette deuxième injection que l'on interrompt.

Le traitement est abandonné, l'évolution de la maladie s'est accentuée ensuite, et la malade a succombé au début de février.

Dans le même ordre d'idées, cette observation publiée par J. Decourt est très intéressante; il s'agit ici d'un accident survenu au cours d'une ponction d'ascite.

OBSERVATION XVII *bis*

Un homme de 46 ans, atteint de cirrhose de Laënnec, entre à l'hôpital en fin de matinée; il est porteur d'une volumineuse ascite avec dyspnée, tachycardie qui font décider sur-le-champ la ponction évacuatrice. Le trocart est enfoncé du côté gauche de l'abdomen, au point d'élection. A ce moment, le malade pousse un cri que l'on met naturellement sur le compte de la douleur; mais aussitôt apparaissent, du côté gauche de la face, des mouvements convulsifs qui, rapidement, s'étendent aux membres supérieurs et à l'abdomen, si bien que le liquide s'écoule du trocart en petits jets saccadés.

Ainsi se déroule en quelques minutes une crise typique d'épilepsie jacksonienne gauche, avec perte de connaissance; le trocart est aussitôt enlevé.

A noter que cet homme était alcoolique, syphilitique, et qu'il avait eu une hémiplégie gauche qu'un traitement spécifique avait guéri. Mais il n'avait jamais présenté de crises d'épilepsie jacksonienne.

Ici, réflexe à point de départ péritonéal par l'intermédiaire du système nerveux végétatif; l'excitation des nerfs sensibles du péritoine a dû retentir sur les vaso-moteurs cérébraux.

N'avons-nous pas ici une de ces crises à forme convulsive dont nous parlions au début de cette étude? Il ne peut, en aucune façon, s'agir d'embolie gazeuse, l'aiguille pénétrant immédiatement en pleine masse liquide, mais bien de réflexes en tous points semblables à ceux que l'on peut observer par piqûre de la plèvre.

C'est, du reste, l'avis de Richet fils : « On peut comparer les réflexes à point de départ pleural aux réflexes dont le point de départ est situé en une autre région de l'appareil respiratoire. »

L'excitation des narines, du larynx, de la trachée, détermine chez l'homme et chez l'animal une inhibition respiratoire, apnée, qui peut être mortelle.

Excitons la région sous-trachéale (bronches, alvéoles pulmonaires), nous obtenons un réflexe dynamique : la toux; portons l'excitation sur la région pleurale, toujours sur le lapin, beaucoup plus rarement chez l'homme, nous avons des phénomènes d'inhibition.

Etude expérimentale

Dès 1854, Wintrich tenta d'injecter du gaz dans la cavité pleurale, dans le but d'obtenir une réaction inflammatoire. Depuis, les expériences se sont multipliées, soit que l'on injecte du gaz comme l'oxygène, l'azote, soit que l'on utilise des substances chimiques, teinture d'iode, acide phénique, acide acétique ou autre. Toutes ces expériences, faites avec les techniques les plus diverses, ont abouti la plupart du temps à des résultats contradictoires.

Certains auteurs observant des accidents, d'autres n'ayant jamais eu à en constater. Nous citerons les

noms de Demarquay et Lecomte, en 1864; Gilbert et Roger, 1891; Lemandé, 1896; Bard, 1901; Cordier, 1910; Thiroloix, 1911.

D'autres s'attachent surtout à étudier la question du point de vue physiologique : Laborde, en 1873, par électrisation des nerfs intercostaux de la grenouille, obtient une inhibition respiratoire et des battements cardiaques.

Un certain nombre de ces expériences ont été reprises par Daydren, en 1928, qui étudie cette question du point de vue strictement expérimental. Sans entrer dans le détail de ses expériences, nous allons lui emprunter ses conclusions.

Ces expériences ont porté :

a) Sur un animal normal à jeun : insufflation et réinsufflation simple. Un cas de mort avec accident épileptiforme à la vingt-cinquième insufflation.

En période digestive : deux cas de mort, avec mydriase et quelques secousses cloniques.

Les traumatismes du poumon par simple piquûre, avec ou sans réinsufflation d'air n'ont jamais donné aucun accident.

b) Animal à plèvre irritée par injection de poudre de lycopode en suspension huileuse, ou de l'alcool à 95°, de l'éther et de la teinture d'iode du Codex : jamais on n'a constaté d'accident au cours des réinsufflations suivantes.

c) Chez les animaux rendus tuberculeux, les réinsufflations n'ont jamais donné d'accident convulsif,

mais un cas de mort en contracture et un autre par dyspnée intense.

Par contre, sur des lapins auxquels on a fait un pneumothorax et à qui on injecte 2 cc de B. C. G., on obtient au cours des réinsufflations suivantes des accidents nerveux absolument typiques : « Brusquement, il esquisse quelques convulsions toniques ou cloniques plus ou moins violentes, les pupilles se dilatent, la respiration devient plus superficielle et plus rare, les battements du cœur perdent de leur énergie et se ralentissent, ils sont remplacés très vite par un bourdonnement confus, sorte de ron-ron, puis on n'entend plus rien, il y a émission d'urines et de matières, l'animal meurt. »

L'auteur attribue ces accidents à l'irritation de la plèvre et du poumon sous-jacent enflammé.

On ne peut pas dire que ces expériences soient absolument concluantes, d'autant plus que les traumatismes infligés à ces animaux sont plus considérables que ceux de la pratique humaine. Cependant un fait est certain, c'est qu'il y a des accidents et qu'ils ne ressemblent en rien à ceux que l'on pourra provoquer par une embolie gazeuse expérimentale.

Pour l'auteur, « les accidents sembleraient dus à des phénomènes vaso-moteurs se développant surtout dans les centres cérébraux, en particulier dans la région bulbaire ».

Au point de vue physiologique, les résultats obtenus sont très contradictoires, les expériences ont porté sur le pneumogastrique, le sympathique, le phrénique et le nerf dépresseur de Cyon; en aucune façon, il n'a

été possible d'obtenir des accidents convulsifs ou rappelant ceux que l'on attribue au réflexe pleural.

Les nerfs qui exercent leur influence sur les centres respiratoires sont assez nombreux; l'expérimentation est très difficile, d'autant plus que ces centres respiratoires, cardiaques, vaso-moteurs, fonctionnent synergiquement et influent l'un sur l'autre. Aussi, jusqu'ici, il a été impossible d'établir la voie empruntée par l'excitation pour provoquer ce réflexe inhibiteur.

La seule certitude que l'on puisse avoir est que ces accidents ne se produisent pas ou, tout au moins, avec une moins grande intensité, lorsqu'on a fait au préalable une anesthésie locale de la plèvre.

C'est ce qui résulte des expériences faites par Richet fils, qui classe les accidents qu'il a constatés expérimentalement en :

Inhibition immédiate;

» suraiguë;

» aiguë;

» progressive.

et conclut ainsi : « Il s'agit de phénomènes réflexes, car sur les animaux auxquels nous avons fait une bonne anesthésie locale, à la novocaïne, des feuillets pleuraux, nous ne les avons jamais vu apparaître, en particulier nous n'avons jamais noté la mort subite ou rapide.

« Ces réflexes, à point de départ pleuro-pulmonaire, ont, dans nos expériences, toujours abouti à un trouble respiratoire; ce trouble était l'apnée, phénomène mé-

canique; jamais nous n'avons obtenu de syncope cardiaque, mais toujours une syncope respiratoire.

« De plus, en matière d'inhibition plus qu'en toute autre matière peut-être, il y a une question de physiologie individuelle. Sur dix lapins préparés de la même façon, on n'observe d'accidents d'inhibition que dans la moitié des cas, cette inhibition n'est mortelle que dans deux ou trois cas. »

EMBOLIE GAZEUSE

Cette théorie pathogénique, très en faveur auprès de certains auteurs, présente sur la précédente un avantage considérable, c'est qu'elle a pris son origine sur la constatation de faits cliniques ayant presque la valeur de faits expérimentaux, ce qui ne signifie pas, du reste, qu'elle soit exempte de critique.

Elle est basée sur les observations d'un certain nombre d'auteurs, dont les noms sont devenus classiques lorsque l'on étudie cette question; nous allons résumer brièvement quels sont ces faits.

Wever remarque qu'« au cours de la cautérisation au thermo-cautère de Paquelin d'une caverne bronchectasique, il se produisit brusquement un bruit léger et sibilant qui se prolongea jusqu'au collapsus du client, pendant que la perte de connaissance, la déviation conjuguée des yeux à droite, le nystagmus et les convulsions faisaient leur apparition » (CHABAUD).

Autre fait, il s'agit d'un malade atteint d'une sup-puration chronique fétide du lobe moyen droit, lobec-tomie.

« Au cours de l'intervention, au passage d'une bride un peu plus scléreuse, on entendit un petit sifflement grésillant. Immédiatement le sang épanché devient spumeux, au même moment le malade devient très pâle et perd connaissance, le pouls s'arrête complètement. Déviation de la commissure buccale à droite, paralysie des membres supérieurs et inférieurs avec une certaine hypertonie. Le pouls reprend et devient progressivement très fort, très vibrant; au bout de cinq minutes, hémiplegie gauche complète, coma. Le soir, le malade redevient conscient. Le lendemain, tous les signes nerveux avaient disparu (SERGENT). »

Faits expérimentaux, qui ne sont pas survenus au cours d'un pneumothorax et sont d'autant plus intéressants qu'ils se sont produits en quelque sorte « à ciel ouvert ».

Il est indiscutable que dans ces cas il y a eu péné-tration d'air dans un vaisseau pulmonaire et qu'à la suite de cette pénétration on a observé des accidents en tous points semblables à ceux que l'on observe au cours des accidents survenus pendant un pneumo-thorax. C'est ce qui fait du reste la force de cette théo-rie et c'est pourquoi certains auteurs vont jusqu'à nier la possibilité du réflexe pleural.

Autres constatations cliniques :

Accidents survenus au cours de l'insufflation d'un pneumothorax.

OBSERVATION XVIII

(Communiquée par le docteur STEPHANI de Montana.)

Jeune homme de 28 ans, traité par pneumo gauche dès avril 1924 pour infiltration fibro-caséuse totale gauche fébrile, avec énorme taux de B. K. atteignant parfois 400 par champ.

A la quinzième insufflation, alors qu'on notait toujours une pression minimum et maximum, nous n'avons qu'un minimum de — 8, insufflation de 500 cc d'air filtré (précédemment 5 à 700) et terminons sur une pression de +3, +3 1/2 comme souvent lors des insufflations précédentes qui étaient laissées en pression faiblement positives sans incident.

Mais cette fois, dès l'insufflation terminée, le malade est pris de toux et syncope grave avec obnubilation, pâleur de la face, dyspnée, rigidité du cou et de la tête. Nous lui faisons respirer de l'oxygène avec résultat assez rapidement satisfaisant et injections d'huile camphrée, quoique le cœur n'ait pas flanché.

Durant une heure, la situation ne reste pas franchement normale, puis retour au *statu quo*, peu à peu, en deux ou trois heures, avec petite élévation thermique consécutive, sans suite. Les insufflations sont reprises huit jours plus tard et poursuivies sans incident.

OBSERVATION XIX

(Publiée par le docteur CHABAUD.)

M^{me} D..., atteinte de tuberculose pulmonaire cliniquement unilatérale gauche, est traitée par le pneumothorax artificiel pendant deux mois environ. Le 23 août 1922, la malade est examinée une première fois par nous en vue d'une réinsufflation.

Pour des raisons matérielles, la radioscopie ne peut être pratiquée. La malade porteuse, à son dire, d'un petit pneumo localisé, est extrêmement épaisse; il est pris une longue aiguille de Küss qui, sur ses propres indications, est enfoncée entièrement sur la ligne axillaire antérieure, exactement au

point où les ponctions faites auparavant avaient laissé une région d'hyperpigmentation. Le manomètre présente alors de petites oscillations autour de zéro, légèrement négatives.

Troublé par ces indications, qui ne nous prouvaient pas être évidemment dans une poche pleurale, nous décidons de ne faire l'insufflation qu'après avoir pu repérer exactement la situation de la poche sous contrôle radioscopique. Mais la malade se fait si pressante, nous assurant qu'il en était toujours ainsi, que malheureusement nous cédon's à ces instances et commençons l'insufflation.

La clef mettant le système manomètre-plèvre en communication avec le système réservoir d'air est ouverte, la pression étant dans celui-ci de quelques centimètres cubes d'eau. Après absorption facile mais lente d'une centaine de centimètres cubes d'air, la malade pâlit brusquement, ne répond plus aux questions; il y a perte absolue de connaissance, le pouls n'est pas perceptible. En abaissant le réservoir mobile de l'appareil de Küss, on essaie en vain de résorber l'air pendant quelques secondes. L'aiguille est retirée, elle contient du sang ainsi que la portion du tube de caoutchouc voisine de l'embout. On pratique des piqûres d'huile camphrée, de caféine, ainsi que des inhalations d'oxygène; le pouls redevient de plus en plus ample, de moins en moins précipité.

Cinq à six minutes après l'ictus, la respiration devient stertoreuse, il se produit une déviation des globes oculaires vers la droite; en même temps apparaît une paralysie faciale droite, avec chute très nette de la commissure labiale et déviation de la bouche à gauche. On constate au niveau du membre supérieur droit une légère diminution des réflexes tendineux, avec placard cyanotique, au niveau du membre inférieur droit, une légère diminution du réflexe rotulien. Le Babinski est positif à droite et à gauche. Il y a des troubles sphinctériens, émission involontaire d'urine.

Quelques minutes après, la déviation des globes oculaires se corrige progressivement, puis apparaît un nystagmus horizontal, des vomissements se produisent.

Quarante-cinq minutes après, la paralysie faciale subsiste, avec nystagmus horizontal; la respiration est stertoreuse, le pouls ample et bien frappé. Pas de température. La malade

reste dans le même état comateux jusqu'à 23 heures, moment où se produit la mort, exactement douze heures après l'insufflation.

Autopsie : symphise complète de la plèvre gauche avec ébauche de décollement. Tuberculose ulcéreuse de tout le poumon.

Encéphale. Aspect normal des vaisseaux. Pas de lésions méningées. Il n'existe aucune lésion macroscopique en foyer de l'axe cérébro-bulbaire.

Cette dernière observation est très intéressante; elle nous montre tout d'abord, au point de vue clinique, les différents stades par lesquels est passée la malade et ensuite elle est le type même d'un accident par embolie gazeuse. Deux fortes présomptions : le fait que l'aiguille et même l'embout étaient teints de sang, et les indications fournies par le manomètre. L'autopsie nous montrant l'absence de poche à air ne fait que confirmer ces présomptions.

Dans la première observation il s'agit bien également d'une embolie gazeuse. Le fait que le manomètre n'a pas présenté les mêmes oscillations qu'à l'ordinaire et que l'insufflation a été terminée en pression positive sont suffisamment démonstratifs à ce point de vue. On conçoit aisément que toute surpression dans la cavité pleurale soit évidemment propice à favoriser la rupture d'une bride, un décollement de la plèvre et à provoquer ainsi une embolie gazeuse. Il y avait de plus ici, comme nous l'avons déjà signalé, faute dans la technique de l'insufflation, les indications fournies par le manomètre montrant suffisamment que l'aiguille n'était pas libre dans la cavité pleurale.

Arguments en faveur de l'embolie gazeuse.

Mécanisme de l'embolie.

Nous avons vu, en étudiant le réflexe pleural, combien il était difficile d'essayer de se rendre compte de la voie empruntée par ce réflexe pour gagner les centres cérébraux, à tel point que les auteurs n'osent même pas former d'hypothèse à ce sujet.

Il n'en est plus de même ici, nous allons voir pourquoi il y a embolie gazeuse, et dans quelles conditions cette embolie peut occasionner des accidents.

1° L'aiguille a bien pénétré dans la plèvre, l'insufflation se poursuit normalement; accidents. Deux causes possibles :

a) On se trouve en présence d'une plèvre présentant des adhérences qui se sont rompues sous l'effet de la pression; il y a eu rupture vasculaire et l'air arrivant sous pression est facilement absorbé au niveau de ces vaisseaux, qui ont une tendance à demeurer béants.

b) Ou bien, sans qu'il soit nécessaire qu'il y ait rupture d'adhérence, il suffit que le trocart soit au contact d'une plèvre anormalement enflammée; dans un pareil milieu, le moindre traumatisme, la plus petite différence de pression suffiront à déterminer une hémorragie qui pourra être une source de pénétration d'air dans la circulation sanguine. Nous avons déjà signalé la possibilité d'un rôle réflexogène de la plèvre enflammée; en d'autres circonstances, nous voyons que cette même plèvre peut également être à l'origine d'une embolie gazeuse.

2° L'aiguille a pénétré dans le poumon, blessé une alvéole ou une veine de la circulation pulmonaire.

Or, que ce parenchyme soit déjà infiltré et qu'ainsi les vaisseaux lésés aient tendance à rester béants, ou même, plus simplement, que ce parenchyme soit sain, par le simple jeu du mouvement expiratoire, ainsi que nous l'avons décrit à propos du réflexe pleural, il peut y avoir absorption d'air et production d'embolie, même si l'insufflation n'a pas encore été commencée, l'absorption de l'air alvéolaire étant, paraît-il, suffisante.

Il est bien entendu que si l'aiguille blesse directement un vaisseau d'une certaine importance, il n'est pas besoin d'invoquer un mécanisme aussi subtil pour expliquer la production de l'embolie.

Telles sont les hypothèses le plus fréquemment admises actuellement; elles sont confirmées par les faits suivants :

— A l'ophtalmoscope, Wewer a vu des bulles de gaz dans les artères rétiniennes, ce qui expliquerait les troubles visuels, l'amaurose passagère que l'on observe parfois. L'embolus s'engagerait dans la carotide externe et, de là, gagnerait l'artère ophtalmique et les vaisseaux de la rétine.

— Gelbenegger, au cours d'un accident syncopal provoqué par une injection gazeuse de la plèvre, ponctionna l'oreillette gauche et en retira du gaz, puis du sang mousseux, puis du sang pur.

— A l'autopsie on a trouvé des chapelets de bulles d'air dans les artères coronaires.

Faits dignes de foi et suffisamment démonstratifs pour établir la possibilité de l'embolie gazeuse; on

pourrait même être tenté de se demander comment il se fait que l'on n'observe pas davantage d'accidents ayant cette origine. La raison en est simple : effectivement, il s'en produit certainement beaucoup plus qu'on ne le suppose, mais heureusement ils ne déterminent pas chaque fois des troubles :

— Soit que l'air soit immédiatement résorbé au niveau du poumon.

— Soit que pénétrant bien dans la circulation sanguine, cet air ne soit dévié dans une autre direction, où il ne sera même pas susceptible de produire des troubles.

Ce qui fait que les lésions sont généralement graves, lorsque cette embolie gazeuse atteint les artères du cerveau, tient précisément à la nature particulière de ces artères, dont quelques-unes sont terminales, et à la fragilité de la matière cérébrale qui réagit fortement dès qu'elle cesse d'être vascularisée.

Si l'on a toujours admis que cette embolie était susceptible de déterminer des accidents d'ordre paralytique, par lésions vasculaires au niveau de la zone motrice du cerveau, on ne s'expliquait pas par quel mécanisme ces mêmes lésions pouvaient occasionner des morts subites ou des convulsions.

Pour Sergent, les accidents surviendraient en deux temps.

Un premier temps, syncopal, serait le témoin de la révolution intracardiaque de l'embolus et plus précisément de son passage auriculaire.

Dans le cas de grosse embolie, la mort surviendrait à cette phase cardiaque par syncope instantanée, suivie ensuite après la mort d'une cyanose progressive et très intense du tronc et de la face.

Dans un deuxième temps, nerveux, si la mort ne s'est pas produite, l'embolus serait projeté dans la circulation aortique et carotidienne, d'où hémiplegie.

Il ne s'agirait pas alors d'embolie gazeuse proprement dite, mais de sang émulsionné, ce qui expliquerait les hémiplegies transitoires.

Quant aux crises convulsives, elles seraient dues, d'après Croizier, à l'irritation provoquée par des bulles se subdivisant à l'infini et formant une multitude de petites embolies dans les plus fines ramifications des artères cérébrales.

Étude expérimentale

Nous insisterons peu sur ces données, la preuve de la possibilité de l'embolie gazeuse n'étant plus à faire.

Par injection faite sur le chien, Villaret, Justin Bezançon, de Sèze ont démontré que si une grande partie de la substance injectée dans la carotide primitive n'atteint pas le cerveau, ceci est dû à ce qu'il y a fuite par la carotide externe, d'où résultat essentiellement variable et discordant.

Mais lorsque l'injection est faite dans la carotide interne, l'embolie de l'ensemble des artères du cerveau est constante.

Ce qui explique combien les symptômes observés peuvent être polymorphes, et pourquoi les lésions affecteront toujours des territoires où les artères sont terminales.

Daydren, par injection d'air artérielle dans la direction cervico-céphalique, sur le lapin, a constaté :

Pertes des matières, quelques mouvements convulsifs au niveau du museau et du train antérieur. Posé à terre, le lapin tombe sur le côté droit et semble paralysé de ses membres avec un certain degré de rigidité qui fit place, au bout de quelques minutes, à de la flaccidité. La piqûre qui, au début, était sans effet, provoque alors des mouvements de retrait très vifs et peu à peu le lapin reprend son état habituel.

Par la suite, l'autopsie ne révéla aucune lésion.

Au cours d'une autre expérience par injection brutale de 5 cc d'air intracarotidien en direction du cœur, il obtient de la mydriase, un ralentissement des battements cardiaques, arrêt des mouvements respiratoires et mort par blocage du cœur.

A l'autopsie, présence de bulles d'air dans les coronaires et le ventricule gauche. Le cerveau est très pâle, avec présence de bulles d'air dans un certain nombre d'artérioles.

Expérience qui semble confirmer la thèse soutenue par Sergent.

Par contre, Daydren n'aurait jamais constaté, au cours de semblables expériences, d'accidents épileptiformes, et il pense que ces derniers sont d'ordre essentiellement réflexe.

CONCLUSIONS

Tout d'abord, il ne faut pas exagérer l'importance de ces accidents qui, en réalité, sont très rares et s'il est vrai que quand ils se produisent ils sont généralement graves, ce serait une erreur que de voir pour cette raison une contre-indication à l'emploi du pneumothorax qui est certainement le moyen thérapeutique le plus efficace que nous possédions actuellement pour lutter contre la tuberculose. Mais il peut se faire que certaines personnes très impressionnables soient influencées défavorablement par la vue de l'instrumentation ou soient d'une grande nervosité par crainte d'accidents possibles. Conditions qui, comme nous l'avons vu, peuvent être à l'origine de certains troubles d'ordre émotif.

Il faut alors rassurer le malade, le bien persuader que cette intervention n'offre pas plus de risque qu'une simple piqûre, ceci étant du reste l'exacte vérité, les accidents ne devant pour ainsi dire pas se produire, si ce n'est à titre tout à fait exceptionnel, lorsqu'on prend les précautions élémentaires qui sont de règle lors de l'établissement d'un pneumothorax, c'est-à-dire faire un examen approfondi du malade et en second lieu respecter la technique admise actuellement lors de l'insufflation.

Technique de l'insufflation.

Nous n'avons pas la prétention de l'exposer ici; on la trouvera décrite dans tous les manuels qui traitent de cette question; nous voulons simplement insister sur quelques points de détail que l'on a quelquefois un peu tendance à négliger.

1° Lors d'une première insufflation, il semble qu'il y a avantage à faire une anesthésie locale à la novocaïne, précaution qui semble, du reste, se répandre de plus en plus. Si, pour une raison quelconque, on ne veut pas faire cette anesthésie, on pourra faire une piqûre de morphine ou donner un peu de gardénal, selon la technique décrite dans une de nos observations. Cette précaution semble excellente, et dans toute la littérature nous n'avons trouvé qu'une seule observation d'accidents survenus après que ces précautions eurent été prises.

Cette anesthésie devra se poursuivre lors des premières réinsufflations; dès que le poumon sera bien collabé, quand le pneumothorax sera bien établi, on pourra cesser de les faire, sauf chez certains sujets particulièrement nerveux, avec qui on ne prendra jamais trop de précautions.

Signalons encore qu'il y a intérêt à faire absorber au malade une cuillerée à soupe de sirop de codéine du Codex avant l'insufflation, s'il présente des quintes de toux.

2° L'endroit de la piqûre devra être soigneusement repéré à la radio; au besoin, si l'on passe plusieurs

sujets à la fois, comme c'est le cas bien souvent, à chacun on fera une marque avec un crayon dermatographique indiquant le lieu d'insufflation. Cet examen radioscopique a une importance capitale lorsqu'il s'agit d'une première insufflation, mais aussi lors des réinsufflations. Avant chaque insufflation, le malade doit passer systématiquement derrière l'écran et on évitera toute région paraissant suspecte, soit que l'on constata des adhérences pleurales ou que l'on soupçonne une inflammation de la plèvre. A plus forte raison si on est en présence d'un poumon qui se collabe mal, l'insufflation ne devra être faite qu'avec la plus grande prudence. Il faut, en effet, éviter la rupture brusque d'une bride ou d'une adhérence en tissu enflammé.

3° Y a-t-il un lieu d'élection particulièrement dangereux pour faire la piqûre? Nous ne le pensons pas; on se guidera surtout par l'examen radioscopique.

Nous avons vu que d'après un certain nombre d'observations il semble que l'on ait rencontré davantage d'accidents lorsque la piqûre était faite sur la ligne axillaire, au niveau des 4^e et 5^e espaces intercostaux. Mais on ne saurait en tirer une ligne de conduite, étant donné qu'un grand nombre d'observations ne mentionnent pas ce détail et que, par conséquent, il est fort difficile d'établir une statistique précise : tout au plus, on pourra éviter cette région lorsque cela sera possible.

4° Il n'y a rien à dire sur la façon d'enfoncer l'aiguille; on aura bien soin de passer au ras du bord supérieur de la côte et non au hasard dans l'espace inter-

costal; il n'est point besoin d'insister sur la façon de faire l'insufflation, mais il est un point sur lequel il faut s'arrêter, car il est certainement dans 50 à 60 % des cas, si ce n'est plus, à l'origine de toute embolie gazeuse, et est d'autant plus facilement évitable qu'il s'agit ici d'une véritable faute opératoire. C'est de vouloir faire l'insufflation malgré les contre-indications lues sur le manomètre.

L'aiguille étant enfoncée, mise en communication avec le manomètre, ce dernier va présenter des oscillations qui généralement seront négatives, oscillant entre — 4, — 8, ou — 8, — 12, par exemple. Dans ce cas, rien à craindre, on est dans la plèvre et on peut commencer l'insufflation; au contraire, lorsque l'on constate des oscillations faiblement négatives, il faut agir avec la plus grande prudence; si l'on est cependant certain d'être dans la plèvre, on pourra commencer l'insufflation, mais par très petites quantités, 5 à 10 cc au maximum et alors, peut-être, après, constatera-t-on de belles oscillations franchement négatives, sinon il vaut mieux s'abstenir, on n'est probablement pas dans la plèvre.

5° Il est d'autres cas où l'on constate une pression manométrique oscillant faiblement autour de 0 ou même légèrement positive : Il y a alors une contre-indication formelle à vouloir commencer l'insufflation et c'est pour avoir voulu passer outre que bon nombre d'opérateurs ont eu à déplorer des accidents par embolie gazeuse. Quelquefois, à ce moment, l'opérateur se laisse influencer par le malade qui lui déclare qu'il en est toujours ainsi, et commence l'insufflation; im-

médiatement, des accidents se produisent. On trouverait certainement dans la littérature plus de vingt observations relatant des accidents mortels survenus dans de semblables conditions.

Dans ce cas, il faut retirer progressivement l'aiguille, tout en contrôlant la pression manométrique. Bien souvent, elle était trop enfoncée et il suffit de la retirer légèrement pour voir apparaître de belles oscillations; sinon, si les oscillations manométriques sont toujours aussi indécises, il vaut mieux retirer franchement l'aiguille et recommencer la piqûre dans un endroit que l'on choisira autant que possible assez éloigné du précédent.

Si cette deuxième tentative est de nouveau infructueuse, il vaut mieux ne pas insister et remettre l'insufflation à quelques jours; on a remarqué, en effet, que ces excitations, ces traumatismes successifs de la plèvre dans une même séance sont tout à fait à déconseiller, et peuvent être aussi à l'origine de certains accidents par voie réflexe comme semble l'établir l'hypothèse de Ch. Richet fils.

6° Enfin rappelons la nécessité de l'examen général systématique et approfondi du malade; il faut éviter d'insuffler un sujet susceptible de présenter une tare organique quelconque.

Quant au traitement des accidents eux-mêmes, la plupart du temps il ne sera que d'un faible secours. Dans les cas d'embolie gazeuse, certains auteurs conseillent de tenter une réabsorption de l'air insufflé.

D'autres sont même allés jusqu'à faire une ponction intracardiaque en vue de retirer le sang émulsionné.

Quoi qu'il en soit, on aura recours aux différentes méthodes héroïques employées dans ces cas, telles que : injection intraveineuse d'ouabaïne, injection intracardiaque d'adrénaline, ou même massage du cœur, soit par voie thoracique, après ouverture d'un volet costal, soit par voie transdiaphragmatique, après laparotomie, méthodes auxquelles on joindra les divers exercices de respiration artificielle.

VU :

Nancy, le 16 avril 1934.

Le Président de Thèse,
PERRIN.

VU ET APPROUVÉ :

Nancy, le 16 avril 1934.

Pr le Doyen :
L'Assesseur,
R. COLLIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Nancy, le 17 avril 1934.

Le Recteur de l'Académie,
L. BRUNTZ,
Président du Conseil de l'Université.

BIBLIOGRAPHIE

- AMAT et BERTIER. — Accidents cérébraux au cours des interventions sur la plèvre. (*Journ. de Méd. Chir. prat.*, 10 avril 1919.)
- ANDREWS. — Cerebral air embolism complicating artificial pneumothorax. (*Am. review of tub.*, avril 1931.)
- APERT et VALLERY-RADOT. — Mort subite au cours d'une ponction pleurale exploratrice. (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 18 juin 1920.)
- ARDOUIN. — Un cas d'éclampsie pleurale au cours d'un pneumothorax artificiel. (*Prat. du Nord de l'Afrique*, 5 octobre 1928.)
- ARMAND (Suzanne). — Accident consécutif aux interventions sur la plèvre chez l'enfant. (Thèse Paris, 1921.)
- BALVAY et ARCELIN. — Un cas d'embolie gazeuse au cours du P. A. (*Société Nation. de Méd. de Lyon*, 29 avril 1919.)
- BARBIER. — A propos des accidents, syncopes graves dues aux ponctions pleurales. (*Société de Médecine des Hôpitaux de Paris*, 12 février 1925.)
- BERNARD (Léon). — Le pneumothorax artificiel. (1913, 1 vol. in-16°, Masson et Cie, édit.)
- BERNARD, COSTE et VALTIS. — Epilepsie et éclampsie pleurale. (*Soc. de Méd. des Hôp. de Paris*, 23 juillet 1926.)
- BERNARD (Adolf.). — Le pneumothorax ambulatoire. (1932, 1 vol., G. Doin et Cie, édit.)
- BERTHELOU et MARCON. — Accidents graves à la suite d'une insufflation au cours du P. A. (*Bul. de la Soc. des Méd. de Sanat. et Dispensaires d'Hygiène sociale*, mars 1921).

- BEZANÇON, AZOULAY et CHABAUD. — Les accidents nerveux subits au cours des insufflations du pneumothorax thérapeutique. (*Rev. de la Tuberculose*, août 1925.)
- BERTIER. — Pneumothorax artificiel. (In *Traité de tub.*, T. I, p. 293 du *Traité Sergent*. — Ribadeau-Dumas.)
- BINET et DONZELOT. — Auscultation du cœur chez le chien au cours et à la suite des injections intraveineuses d'air. (*Bull. de la Soc. de Méd. des Hôp. de Paris*, 3 juin 1926.)
- BISHOP. — Embolie gazeuse et P. A. (*Am. Review of tub.*, janvier 1925.)
- BONAFÉ. — Deux cas d'embolie gazeuse au cours du P. A. (*Hauteville-Lompnes Médical*, oct. 1930.)
- BONDONFI. — Embolia gassosa da pneumotorace. Iniezione intra-cardiaci adrenali. (*Riforma Medica*, 1097-1099, 15 nov. 1926.)
- BOROK et WIDRE. — Embolie gazeuse au cours d'un pneumothorax artificiel. (*Beitrag zur klinik der tub.*, 1928.)
- BRAUER. — *Deutsche Zeitschrift für nerven heilkunde*, 1912.
- BRAUER et SPENGLER. — Technique du P. A. (*Beitr. z. klin. der tuberk.*, 1910.)
- BRETON. — Accidents nerveux au cours du P. A., à propos d'un cas. Injection d'acétylcholine. Guérison. (*Echo Méd. du Nord*, 1931.)
- BURNAND. — Notes sur la recherche de l'espace pleural dans le P. A. (*Rev. Méd. de la Suisse romande*, 1921.)
- CAIN et HILLEMAND. — Syncope mortelle avec convulsions épileptiformes au cours d'une ponction de la plèvre. (*Gaz. des Hôp.*, 7 mars 1928.)
- CAUSSADE et TARDIEU. — Accident asphyxique nerveux et grave, consécutif à un pneumothorax artificiel. (*Gaz. des Hôp.*, 7 mars 1928.)
- CESTAN. — Accident nerveux au cours de l'empyème. (*Gaz. des Hôp.*, 1898.)

- CHABAUD. — Accident nerveux au cours des interventions sur l'appareil pleuro-pulmonaire. (*Revue de la Tub.*, octobre 1926.)
- CLEVET. — Accident nerveux au cours d'une insufflation de P. A. (*Soc. Méd. du Nord*, janvier 1921.)
- COPACEANU. — Pneumothorax artificiel Hemoptizii. Eclampsii pleurala. (*Romania medicala*, avril 1929.)
- CORDIER. — Accidents nerveux au cours de la thoracenthèse et de l'empyème. (Thèse Lyon, 1909-1910.)
- Recherches complémentaires sur les troubles nerveux d'origine pleurale. (*Rev. de Méd.*, oct. 1911.)
- Recherches expérimentales sur le choc pleural. (*Lyon Médical*, 1919.)
- CORDIER et GARIN. — Influence du pneumogastrique dans la production des crises épileptiformes d'origine pleurale. (*Lyon Médical*, 1910.)
- CORDIER et VINCENT. — Les phénomènes de choc en pathologie pleurale. (*Soc. de Méd. des Hôp. de Lyon*, 1^{er} avril 1924.)
- COUPU. — Thèse Paris, 1926.
- CROIZIER. — Pathogénie des accidents du pneumothorax. (*Rev. de la Tub.*, août 1927.)
- DAYDREN. — Contribution à l'étude expérimentale des accidents consécutifs au pneumothorax. Epilepsie pleurale. Thèse Bordeaux, 1928.
- DELBECQ. — Accidents provoqués par la ponction pleurale au cours du P. A. (*Paris Méd.*, 23 janv. 1926.)
- DESCAMPS. — Embolie gazeuse au cours d'une insufflation de pneumothorax. Guérison spontanée. (*Rev. de la Tub.*, juin 1929.)
- DIEUDONNÉ. — Contribution à l'étude des accidents nerveux du P. A. (*Journ. de Méd. et de Chir. pratique*, 1931.)
- DIMACAPOULO. — Syndrome sympathique et migraine ophtalmique provoqués par un pneumothorax thérapeutique. (*Bul. de la Soc. de Méd. des Hôp. de Paris*, mai 1931.)

- DUMAREST. — Pratique du pneumo thérapeutique. (Masson et Cie, 2^e éd., 1923.)
- DUMAREST et BONAFÉ. — Sur quelques accidents rares du pneumothorax artificiel. (*Rev. de la Tub.*, 1925.)
- DUMAREST et MURARD. — Eclampsie pleurale et embolie gazeuse. (*La pratique du pneumothorax.*)
- DUVOIR et RICHET fils. — La mort par inhibition. Rapport 10^e Congrès de Méd. légale, Lille, 1925.
- Fonteyne. — Mort subite par ponction pleurale. (Soc. clin. des Hôp. de Bruxelles, 18 avril 1925. In *Rev. de la Tub.*, juin 1926.)
- FORLANINI. — Pneumotorace artificiale (Cura della tisi) indicazioni. Technica dell' atto operativo sui accidenti. (*Gaz. Medica italiana Torino*, 1909.)
- FREUND. — Contribution à l'étude de l'embolie gazeuse au cours du P. A. (*Beitrag zur klin. der Tuberkulose*, 1925.)
- GELBENEZGER. — Les embolies gazeuses au cours du pneumothorax. (*Wiener medizinische Wochenschrift*, 1931.)
- GILBERT et ROGER. — Etude expérimentale sur le pneumothorax et les réflexes nerveux d'origine pleurale. (*Rev. de Méd.*, 1891.)
- GRAVELINE et RAYNAUD. — Cécité subite au cours d'une insufflation de P. A. (*Bul. de la Soc. des Médecins de Sanat.*, juin 1925.)
- HARTENDERG. — L'épilepsie pleurale au cours du P. A. (*Clinique Paris*, avril 1930.)
- HERVÉ et ROUSSEL. — Les complications du pneumothorax thérapeutique. (*Paris Méd.*, mars 1923.)
- HINAULT. — A propos des accidents de la thoracenthèse. Embolie gazeuse et réflexe de la plèvre; discussion. (*Bul. de la Soc. des Méd. de Sanat.*, décembre 1925.)
- IZZO et AGUILAR. — Amaurose par pneumothorax artificiel. (*Rev. Soc. Argent. fisiol.*, 1925-1926, Buenos-Aires.)

- JEANSELME. — Des accidents nerveux consécutifs à la thoracentoèse et à l'empyème. (*Rev. de Méd.*, 1892.)
- JESSEN. — Arterielle luftembolie und die technick des kunstlichen pneumothorax. (*Deutsche med. Woch.*, n° 26, 1913.)
- DE JONG et JACQUELIN. — Un cas d'hémiplégie pleurétique. (*Bull. de la Soc. des Hôp. de Paris*, mars 1920.)
- KINDBERG. — Un cas de mort subite consécutive à la ponction pleurale. (*Bul. de la Société des Hôp. de Paris*, janvier 1925.)
- KOWITZ. — Embolie gazeuse ou choc pleural? (*Beitrag zur Klinik der tuberkulose*, 1922.)
- KRAMER. — Technique spéciale du collapsus sélectif dans le P. A. (*Am. Rev. tub.*, août 1927.)
- LAIGNEL-LAVASTINE, MIGET, ODINET. — Un nouveau cas d'hémiplégie pleurale. (*Bul. de Méd. de Paris*, 4 mars 1932.)
- LAMAISSON. — Des accidents au cours du P. A. (*Journ. de Méd. de Bordeaux*, 1926.)
- LAUBRY et BLOCH. — Epilepsie pleurale. (*Paris Méd.*, 1922.)
- LAURANTI. — Les divers phénomènes nerveux constatables dans le traitement par le P. A. (*Tuberculosi*, 1926.)
- LEGRAND. — Cas de mort au cours du traitement par le P. A. (*Rev. de Méd. et de Chir. des Hôp. de Lille*, 22 fév. 1936.)
- LENORMANT. — Convulsion et paralysie d'origine pleurale, leur pathogénie. Réflexe ou embolie gazeuse? (*Presse Méd.*, 20 déc. 1913.)
- LÉON-KINDBERG (Michel). — Un cas de mort subite consécutive à la ponction pleurale. (*Bul. de Méd. des Hôp. de Paris*, janvier 1925.)
- LEPAGE. — Mort subite au cours d'une insufflation de pneumothorax. (*Bul. de la Soc. des Méd. de Sana.*, déc. 1925.)
- LEURET et FONTAN. — Epilepsie pleurale et accident nerveux du P. A. (*Journ. de Méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 10 mai 1923.)

- LEURET et CAUSSIMON. — Syndrome spasmodique musculaire au cours du P. A. (*Journ. de Méd. de Bordeaux*, 25 fév. 1926.)
- LEURET et CAUSSIMON, FONTAN. — Etude sur l'épilepsie pleurale. (*Journ. de Méd. de Bordeaux*, 25 déc. 1924.)
- LHERMITTE et CASSAIGNE. — Les manifestations cérébrales des embolies gazeuses. Clinique, anatomie pathologique, expérimentation. (*Gazette des Hôpitaux*, 24 mars 1934.)
- LIEBERMEISTER. — Phénomène anémique de la langue, symptôme précoce et important de l'embolie gazeuse. (*Klinische Wochenschrift*, 1929.)
- LIBERT. — Les embolies gazeuses au cours du P. A. (*Beitr. zur Kl. der Tub.*, 1921.)
- LYON. — Therapeutic artificial pneum. (*Boston medical*, 1924.)
- MELANET. — A propos des accidents du pneum. (*Courrier Méd.*, juillet 1928.)
- NOUTOVICH. — Les accidents nerveux survenant au cours de ponctions pleurales et spécialement du P. A. (Thèse, Strasbourg, 1926-1927.)
- OLMER. — Les accidents nerveux graves du P. A. (Congrès Français de Méd., 1925.)
- PARISOT (P.) et MORIN. — Mort subite et adhérences pleurales. (*Ann. de Méd. légale, de criminologie et police scientifique*, octobre 1924.)
- PERRET. — A propos de trois accidents nerveux d'origine pleurale. (Thèse Paris, 1926.)
- Symptomatologie et étiologie des accidents nerveux d'origine pleurale. Ponction exploratrice et P. A. (*Jour. de Méd. de Paris*, 27 déc. 1926.)
- PIERY et LYONNET. — Opération de Forlanini. Coma immédiat. Crises convulsives, mort en 37 heures. (*Lyon Médical*, 31 janvier 1911.)
- Quelques moyens pratiques destinés à prévenir les accidents immédiats du P. A. (*Lyon Méd.*, 8 janvier 1911 et 23 avril 1911.)

PIERY et LE BOURDELLES. — Les accidents opératoires et complications du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (*Progrès Méd.*, 5 janvier 1912.)

— La pratique de la collapsothérapie en phthisiologie (2^e édition, Doin, Paris, 1934.)

PRUVOST. — Accidents extra-pleuraux d'origine pleurale survenus brusquement au cours du pneumothorax thérapeutique. (*Journ. de Méd. et de Chir. pratique*, 26 mars 1926.)

— Accidents extra-pleuraux d'origine pleurale. (*Ann. Méd. pratique*, 1927.)

PRUVOST, DE SÈZE, MAYER. — Hémiparésie consécutive à une blessure du poumon au cours d'un P. A. (*Soc. de Méd. des Hôp.*, 26 juin 1931.)

RENIER (Suzanne). — Accidents nerveux au cours des insufflations du P. A. (Thèse Paris, 1933.)

REYNAUD. — A propos des accidents nerveux survenant au cours du P. A. (*Rev. Méd. Suisse Romande*, 25 fév. 1927.)

RICHER (fils) et DUTLINEAU. — Etude expérimentale de l'inhibition pleurale. (*Arch. Inter. de physiol.*, nov. 1930.)

RIVET et DUCAS. — Accidents nerveux au cours du P. A. (*Rev. Méd. Franç.*, décembre 1929.)

ROBS. — Certaines complications du traitement par le P. A. (*Presse Méd.*, 27 juillet 1927.)

ROCH. — Hémiparésie d'origine pleurale. (*Presse Méd.*, 26 déc. 1931.)

ROQUE, IZZO (Y.), OSCAR (P.), AGUILAR. — Amaurosis por pneum. artificial. (*Ann. de phthisiologia del Hosp. Toru, Buenos-Aires*, déc. 1926.)

ROSENTHAL. — Accidents épileptiformes mortels en coïncidence avec une insufflation de P. A. (*Bull. Soc. de Méd. Elysée*, déc. 1929.)

- ROUBIER. — Réflexions sur un cas de mort par thrombose intra-cardiaque au cours du P. A. (*Lyon Méd.*, 10 oct. 1923.)
- SERGEANT, BAUMGARTNER, KOURILSKY. — Embolie « dite gazeuse » au cours d'une résection pulmonaire faite sous anesthésie locale. Hémiplégie transitoire. (*Soc. de Méd. des Hôp.*, 17 juin 1932.)
- SIMON. — Accidental P. Complicating an attempt to induce artificial Pn. (*Am. Review of tub.*, 1926.)
- SIMON, SALING. — Complete left hemiplegia wit recovery after attempted artificial Pn. (*Am. Review of tub.*, 1924.)
- SEZZEPANSKI. — Les embolies gazeuses au cours du P. A. (*Polska gazeta lekarska*, mars 1932.)
- TIXIER, BERTRAND, DE SÈZE. — Un cas d'hémiplégie pleurale évoluant rapidement vers la mort, avec ramollissement blanc de la région temporo-occipitale. (*Rev. de neurologie*, janvier 1929.)
- TORRES. — Lésions nerveuses dues au P. A. (*Semaine Méd.*, 30 déc. 1926.)
- TRIOLO. — Des accidents nerveux au cours du P. A. et leurs traitements. (*La Tunisie méd.*, avril 1932.)
- UNVERRITCH (W.). — Les dangers du P. A. (*Munchener Med. Woch.*, 1928.)
- Contribution à l'étude du choc pleural au cours du P. A. (*Deutsche Med. Woch.*, 1921.)
- VALTIS, TRIBOULET, POLACCO. — Embolie gazeuse survenue sans insufflation au cours du P. A. (*Bul. Soc. Méd. des Hôp.*, 18 mars 1932.)
- VANDRIESSCHE. — Des accidents nerveux subits au cours des insufflations du P. A. (*Rev. belge de la Tub.*, mars 1926.)
- VERDINA. — Embolie gazeuse au cours du renouvellement d'un Pneumothorax. (*La Riforma Med.*, 1^{er} sept. 1924.)
- VILLARET. — Modification du sympathique cervico-thoracique au cours du pneum. thérapeutique. (7^e Réunion neurol. inter. Ann., Paris, 1^{er} et 2 juin 1926.)

WEGVZYNOWSKY. — Les embolies gazeuses, complications du P. A. (*Polska gazeta cekarska*, 1927.)

WOLF, EISNER. — Danger du P. A. (*Munch. Med. Woch.* 1920.)

WORNER. — Embolie gazeuse après insufflation d'un pneum. par l'azote. (*Beit. zur klin. der Tub.*, 1922.)

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	v
HISTORIQUE.	1
CHAPITRE PREMIER. — <i>Classification et Étude clinique des accidents.</i>	
Forme syncopale	7
Forme convulsive	12
Forme paralytique	19
CHAPITRE II. — <i>Étiologie.</i>	
Causes susceptibles de provoquer ces accidents	29
a) Faute de technique	29
b) Facteurs venant de l'état du malade	33
Evolution et gravité des accidents	41
CHAPITRE III. — <i>Pathogénie.</i>	
Réflexe pleural	44
Etude expérimentale	49
Embolie gazeuse	53
Arguments en faveur de l'embolie gazeuse.	58
Etude expérimentale	61
CONCLUSIONS	63
BIBLIOGRAPHIE.	69

IMP. LORRAINE, - RIGOT ET C^{ie} - NANCY
